

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE N° 325

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

François PARTENAY

Né à Guéméné-Penfao (Loire-Inférieure), le 1^{er} août 1881.

CONSIDÉRATIONS

SUR UNE

ÉPIDÉMIE DE BÉRIBÉRI NAUTIQUE

Président : M. A. CHANTEMESSE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1913

1248
1248

325

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

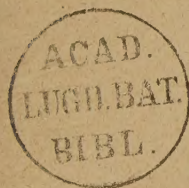
François PARTENAY

Né à Guéméné-Penfao (Loire-Inférieure), le 1^{er} août 1881.

CONSIDÉRATIONS

SUR UNE

ÉPIDÉMIE DE BÉRIBÉRI NAUTIQUE



Président : M. A. CHANTEMESSE, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHEL
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
	TESSIER
	X.
Pathologie chirurgicale.....	PIERRE MARIE
Anatomie pathologique.....	PRENANT
Histologie.....	HARTMANN
Opérations et appareils.....	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale.....	MARFAN
Thérapeutique.....	CHANTEMESSE
Hygiène.....	THOINOT
Médecine légale.....	LETULLE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée.....	DEBOVE
Clinique médicale.....	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.....	GILBERT BALLEET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET
Clinique chirurgicale.....	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	N.
Clinique d'accouchements.....	BAR
	PINARD
	RIEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA (A.)	GOUGEROT	LERI	REITERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A MA TANTE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX
ET A
L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Commandeur de la Légion d'honneur.

CONSIDÉRATIONS

SUR

UNE ÉPIDÉMIE DE BÉRIBÉRI NAUTIQUE

INTRODUCTION

Sous la dénomination de « béribéri nautique » on comprend deux groupes d'affections n'ayant entre elles que des rapports mal définis et qu'il conviendrait de dissocier dans la nomenclature médicale. Le premier groupe embrasse ce que fort justement, on a appelé « maladie des voiliers », syndrome spécial tendant de plus en plus à disparaître, à mesure que s'accroissent les progrès de la navigation à vapeur, que diminuent la durée des voyages sans escale, que s'améliorent le confort et l'hygiène des bâtiments. Son domaine s'étend à peu près exclusivement sur les régions froides et les Européens seuls en ressentent les atteintes. Elle sévit tout particulièrement sur les navires se livrant à la pêche à la Morue sur le banc de Terre-Neuve, les voiliers de la mer du Nord, des côtes d'Islande et de Norvège. Elle a des symptômes cliniques assez vagues : asthénie générale, troubles digestifs

variés, anasarque, engourdissement des membres inférieurs, et, très souvent, manifestations rappelant le scorbut tels que pétéchies et gingivite. Elle s'abat sur une agglomération de marins entassés dans des postes humides et étroits, surmenés par un travail incessant dans des conditions de température défecueuses, consommant des vivres de conservation médiocre et des alcools de qualité très inférieure. Dans de pareils milieux, les organismes les plus robustes, se débilitent et peu à peu s'acheminent vers une déchéance physique, véritable misère physiologique, qui est la caractéristique de la maladie des voiliers. Connue des médecins de marine qui, autrefois faisaient le tour du monde par le cap de Bonne-Espérance et décrite par eux sous le nom d'« hydremie-scorbutique », elle a pris place, il y a vingt-cinq ou trente ans, dans le cadre nosologique. Depuis, de nombreuses observations en ont été publiées. En 1867, épidémie du Phénix, du Von Spein (Leroy de Méricourt), du Java (Kermorgant). Nocht depuis 1890 en a rassemblé trente-quatre et a fait tout un intéressant travail sur cette question. Cruchet (épidémie de la Malthide (1900), Barthélemy (Tarapaca), Borel (Raphaël 1904) et plus récemment Le Dantec (Mesly 1906) et Dupuy (Jeanne Guillon 1905) ont relaté de nombreux cas et donné des descriptions cliniques remarquables. Il s'agit, en somme, d'une maladie dyscrasique, proche parente du scorbut, et en reproduisant parfois certains symptômes cardinaux, si bien

que le diagnostic différentiel devient tout à fait impossible.

Tout autre est la physionomie du second groupe. Ce n'est, au fond, qu'un chapitre du béribéri asiatique que les circonstances particulières de son éclosion sont seules à différencier des épidémies ordinaires. Comme le dit très bien Salanoue-Ipin, « c'est le prolongement à bord des navires, de l'épidémie qui règne à terre ». Plaie des bateaux d'émigrants, il décime les passagers, respectant le plus souvent les équipages européens, et se révèle le facteur le plus important de la dissémination du kakke dans des pays jusque-là réputés indemmes. Son étiologie se confond avec celle du béribéri asiatique. Elle n'en est d'ailleurs ni plus claire, ni plus élucidée. Pour être vieille de douze siècles et avoir suscité quelques neuf cents publications, cette importante question est loin d'être résolue, et l'incertitude règne comme au premier jour, sur la nature, la pathogénie, le mode de transmission de la meurtrière affection tropicale. Nous n'avons pas la prétention de prendre position dans ce débat séculaire, encore moins d'ajouter une hypothèse au nombre imposant de celles déjà émises ; notre but est plus modeste. Nous avons eu la bonne fortune de nous trouver en présence d'une épidémie de béribéri nautique ; l'étude attentive des malades nous a révélé quelques particularités, qui, vu l'obscurité de la question, nous ont paru présenter un certain intérêt. Ces documents cliniques, si insuffisants qu'ils soient, peuvent

servir d'appoint à quelque théorie et tendent à confirmer certains arguments, et à ce titre nous croyons bien faire en les signalant.

Après un récit pathologique de la traversée, d'une importance capitale en l'espèce, nous publierons les observations, discuterons le diagnostic, et chercherons à dégager les données étiologiques et prophylactiques qui peuvent y être contenues. Nous n'avons pas l'intention de dépouiller les innombrables mémoires traitant du bérubéri et d'en faire le résumé, c'est besogne faite dans tous les traités et précis de pathologie exotique, et particulièrement dans une remarquable monographie de M. Jeanselme. Nous nous contenterons simplement d'examiner les plus récentes théories et de voir dans quelle mesure elles sont applicables à nos cas particuliers, et leur fournissent une explication rationnelle.

M. le professeur Ollive nous a suggéré l'idée de ce travail et, très aimablement, a mis à notre disposition les observations recueillies dans son service ; qu'il reçoive ici l'hommage de notre gratitude.

Nos amis, les docteurs Lanoue et Cier, fort complaisamment, nous ont procuré tous les renseignements désirables et nous ont apporté une aide aussi précieuse qu'éclairée : nous leur adressons tous nos sincères remerciements.

ÉPIDÉMIE

Le 2 octobre 1908 partait, du port de Nantes, un trois-mâts barque, le *Marthe-et-Marguerite*, à destination de Cayenne. C'est un bateau en fer de 25 ans d'âge, appartenant à un armateur français et paraissant aménagé avec un confortable relatif. Le plus grave défaut que nous ayons relevé, c'est que la chambre des hommes, un peu étroite, est particulièrement humide. Ce long courrier emportait un chargement de marchandises diverses à destination de la colonie pénitentiaire. Il avait à bord un capitaine, un second, un pilotin, un maître d'équipage, un cuisinier, un mousse et huit hommes de pont. Il quittait la rade de Saint-Nazaire le 4 octobre.

Le 6, le capitaine mourait subitement sur le pont, frappé d'embolie ou d'hémorragie cérébrale, le diagnostic ne fut pas établi. La traversée d'aller se continua sans grand incident et, vers le 20 Novembre, le *Marthe-et-Marguerite* arrivait à Cayenne. A ce moment, il fallut débarquer un des matelots, atteint de tuberculose pulmonaire, qui fut rapatrié ensuite par un transatlantique à Saint-Nazaire, où il est mort depuis. De là, le navire partit 20 jours après pour Saint-Laurent du Maroni, où

le reste de la cargaison fut débarqué. Le bateau y séjourna pendant plus d'un mois. Deux hommes tombent alors malades : c'est d'abord le maître d'équipage Ph... (Obs. 1) qui est atteint de fièvres paludéennes, caractérisées par les retours typiques d'accès tierces avec frissons, fièvre peu élevée cependant, et sueurs. Puis c'est le mousse B.... (Obs. 7) qui présente des accès bien moins intenses. Trois passagers, un homme et deux femmes rejoignent alors le bateau et accomplissent à bord le voyage de retour.

Dix jours de traversée, et le *Marthe-et-Marguerite* arrive à l'île d'Oruba, sur la côte vénézuélienne, où il doit prendre son chargement de retour. Il y reste un mois et quelques jours. Le séjour dans l'île fut horriblement pénible. Manquant de soins à bord, le maître d'équipage et le mousse furent débarqués et devinrent les hôtes du médecin pendant 10 jours. Le reste de l'équipage était réduit à l'inaction la plus complète, l'embarquement des marchandises étant effectué par des indigènes et la chaleur torride interdisant presque les séjours fréquents à terre. Les vivres frais n'abondaient pas et le menu se composait le plus souvent de chevreaux maigres, seuls animaux de boucherie de la région. On compléta la provision d'eau. Et, pour cela, il fallut prendre la seule qu'on put trouver dans le pays : de l'eau de pluie recueillie dans des citernes et qu'une canalisation en plomb de 8 kilomètres amène jusqu'au quai.

Le 27 février, le *Marthe-et-Marguerite*, avec une cargaison de phosphates, faisait voile vers la

France. Presque tout de suite le gros temps commença, sans tempête toutefois. Mais la pluie ne cessa pour ainsi dire pas, pendant tout le retour. Comme alimentation, on fut obligé de se contenter surtout de conserves : endaubage de bœuf, lard salé, sprats à l'huile. Comme légumes, c'étaient surtout des haricots, de la choucroute en boîte, des pommes de terre vite épuisées, et du riz dont on avait fait provision à Oruba, mais de fort bonne qualité au dire du capitaine. D'ailleurs, ajoutait-il, on en consomma peu. Enfin il y avait à bord quelques œufs dans la chaux et des poulets qui servirent à faire du bouillon pour les malades. Comme boisson, il était distribué une goutte d'eau-de-vie le matin et un quart de vin à chaque repas. Mais un ennui ne tarda pas à surgir : l'eau embarquée à Oruba, et qui, au départ, était potable, quoique légèrement saumâtre, devint peu à peu imbuvable vers le dixième jour. A ce moment, les passagers sont malades. La transition brusque d'un climat surchauffé à la pluie continuelle causa chez eux une rechûte de fièvres palustres, dont antérieurement ils avaient été atteints. Aussi s'alimentèrent-ils peu et seulement avec les vivres dont ils avaient fait provision.

Vers le quinzième jour, quelques hommes commencent à se plaindre de lassitude. C'est d'abord Ph..., maître d'équipage, qui ressent des douleurs dans les reins : dès le réveil, il est harassé, il se fatigue au moindre effort. Peu à peu, les mêmes symptômes frappent la majorité de l'équipage. Ce que nous a raconté Ph... peut servir de description

générale pour tous ceux qui ont été les plus touchés. Les hommes éprouvent une grande gêne pour monter dans la mature ; ils ne peuvent plus s'alimenter et, le soir, ils ont les jambes enflées. Le capitaine les met à un repos relatif, et on les nourrit surtout de bouillon et de biscuits trempés dans du vin. Peu à peu les symptômes nerveux augmentent. Ils ont des fourmillements dans les membres et leurs jambes semblent glacées. Le moindre heurt au niveau des muscles du mollet est douloureux. Ils perdent la sensation nette de ce qu'ils saisissent dans leurs mains ; ils sentent comme « à travers de la laine », suivant leur propre expression ; le sol, au contraire, leur semble couvert de graviers. Il est à noter que pour Ph... (Obs. 1) et Bo... (Obs. 2) l'œdème disparaît brusquement et qu'aussitôt les troubles nerveux s'accusent. Tous les malades éprouvèrent la sensation pénible d'une barre épigastrique et, sans la moindre cause, ils étaient pris de véritables crises de palpitations cardiaques. Peu à peu cet état morbide se généralise et la manœuvre du bateau devient de plus en plus difficile, aussi est-ce avec un grand soulagement que le capitaine se voit au port de Saint-Nazaire, après quarante-trois jours de traversée. A ce moment, quatre hommes seulement sont valides à bord, le second, le cuisinier et deux matelots. Il arrive à Nantes le 12 avril et deux jours après deux de ces matelots entrent à l'hôpital.

Telle est la narration du voyage du *Marthe-et-Marguerite*, d'après les renseignements donnés par nos malades et confirmés par le capitaine.

OBSERVATIONS

Nous n'avons pu nous procurer que les observations de huit malades seulement. L'un d'eux, peu atteint, est parti immédiatement pour une destination inconnue. Un autre s'est retiré à Noirmoutier, où, d'après les renseignements fournis par le médecin, il est mort rapidement de tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION I.

PH. . . , 43 ans, maître d'équipage.

Dans ses antécédents, aucun stigmat de tuberculose, de syphilis ou d'alcoolisme. Il a navigué pendant 15 ans au long cours et n'a jamais présenté des symptômes morbides pouvant rappeler ce qu'il éprouve actuellement. Etant à Saint-Laurent du Maroni, il a eu une atteinte de fièvres paludéennes à forme tierce. Cet accès dura un mois environ et le fit séjourner chez le médecin d'Oruba pendant une grande partie de l'escale.

Quinze jours après son départ de l'île, il a été frappé de faiblesse des membres inférieurs avec œdème et vomissements. Puis en quelques jours l'œdème a disparu et à la place ont apparu des troubles nerveux qui, s'accroissant peu à peu, l'amènent à l'hôpital.

Il entre le 14 avril. L'œdème de ses membres inférieurs

est totalement disparu. Ph... est abattu, il a le faciès jaune, pâle, grippé. Il refuse presque toute nourriture et c'est à peine s'il consent à prendre un peu de lait. La température est normale, le pouls assez bien frappé et régulier. Les urines sont rares et de couleur foncée mais sans albumine, ni sucre. Il attire tout de suite l'attention sur ses jambes qu'il ne peut plus remuer et sur ses bras sans force. A l'examen du membre inférieur, on note que les masses musculaires sont atrophiées surtout à la jambe, la peau est légèrement ichthyosique. La pression au niveau de la masse musculaire du mollet réveille des douleurs vives, il en est de même sur le trajet du nerf tibial postérieur. Par contre, il ne ressent aucune douleur sur le trajet du nerf crural. Au point de vue de la sensibilité cutanée, au niveau des cuisses, les sensations sont à peu près normales. Au niveau des jambes, là où l'œdème a été surtout notable, on note des troubles plus profonds. Sur la jambe droite, Ph... présente une bande d'anesthésie à la piqure recouvrant les faces internes et postérieures des deux tiers supérieurs et respectant une étroite zone où la sensibilité est conservée, mais très diminuée. Sur le cou-de-pied reparaît au niveau de la ligne bi-malléolaire, une zone insensible qui recouvre tout le dos du pied et s'étend jusqu'à l'articulation phalango-phalangienne des orteils. A la surface des dernières phalanges, le malade sent nettement la piqure. A la plante du pied, l'anesthésie frappe tout le talon, tandis que la région antérieure est sensible. Sur la jambe gauche, l'anesthésie recouvre une zone plus large. Elle s'étend en manchon complet sur les deux tiers supérieurs de la jambe, englobant même le creux poplité presque en entier. Elle recouvre également le talon et le dos du pied, toujours avec ce fait particulier que les extrémités des doigts sont sensibles.

L'anesthésie à la douleur revêt absolument la même topographie. La sensibilité à la température n'est abolie que partiellement, le chaud est mieux perçu que le froid : sa topographie est la même.

Au point de vue de la motilité, abolition complète de tous les réflexes : rotulien, achilléen, Oppenheim, de Schœfer ; pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinsky. La force musculaire est très diminuée, surtout dans la jambe gauche. Le malade a plus de peine à relever son pied sur le plan du lit. La station debout lui est à peu près impossible ; s'il s'y efforce, il ne tarde pas à osciller, et il est contraint, pour ne pas tomber, d'esquisser quelques pas en s'appuyant d'ailleurs au lit. La démarche est hésitante, mais il ne steppe, ni ne fauche, il aurait plutôt tendance à talonner.

Au niveau du tronc, la sensibilité recherchée pour tous les modes est normale. Les masses musculaires sont en bon état, la pression même vigoureuse au niveau du plexus solaire et au niveau d'émergence du nerf phrénique, ne réveille aucune douleur. Aux membres supérieurs nous trouvons la même disposition qu'aux membres inférieurs. Le segment proximal est indemne, et sa musculature sinon vigoureuse, tout au moins très présentable. Il n'en est pas de même du segment distal, et ici encore la lésion semble plus accentuée à gauche. Sur l'avant-bras, nous trouvons une manchette anesthésique qui, partant du poignet, remonte à peu près jusqu'à la jonction du tiers moyen et du tiers supérieur. La face dorsale de la main est insensible, comme la paume ; d'ailleurs le malade racontait qu'il n'avait plus une sensation nette des objets saisis. A droite, la zone d'anesthésie remonte un peu moins haut et présente sur son bord interne une échancrure à concavité supérieure.

La sensibilité à la température présente la même disposition.

Au point de vue de la motilité : abolition complète des réflexes radial et cubital. La masse musculaire est très amaigrie, le malade n'a plus de force : dix jours après son entrée dans le service, il donne au dynamomètre 13-15 pour la main droite et 6-7 pour la gauche.

Les organes sensoriels sont indemnes : ni tintements,

ni bourdonnements d'oreilles ; pas de troubles visuels : ni amblyopie, ni diplopie. Le goût est normal. L'examen complet ne révèle rien d'anormal dans les poumons. La percussion du cœur ne dénote pas de dilatation ; les palpitations ressenties au cours de la traversée, n'existent plus au repos. A l'auscultation, aucun bruit adventice, les bruits normaux ne sont pas modifiés. Le foie ne déborde pas les fausses côtes ; il est indolore. La rate est perceptible, ce qu'expliquent les crises fébriles. L'inappétence est presque absolue ; les vomissements ont cessé. la langue est saburrale, mais humide. On ne note pas de liseré gingival. Pas de dilatation stomacale, le ventre est souple.

L'examen électrique ne révèle à peu près rien à l'avant-bras. A la jambe, nous ne trouvons que des modifications de quantité, pas de variations qualitatives. Ces symptômes sont localisés au territoire du nerf sciatique poplité externe. Les muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils, ont une contraction diminuée à l'excitabilité galvanique et faradique. Ces mêmes courants appliqués sur le nerf dénotent une diminution de la réflectivité, pas de réaction de dégénérescence.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

4.800.000 globules rouges

6.900 globules blancs se répartissant ainsi :

polynucléaires 55 %

grands mononucléaires 5 %

moyens mononucléaires 18 %

lymphocytes 20 %

polynucléaires éosinophiles 2 %.

Le 2 mai, après une alimentation lactée presque exclusive, l'état général s'est amélioré. Le tube digestif fonctionnait normalement, les urines avaient repris une abondance et une couleur normales, les douleurs étaient bien diminuées et le malade se levait une grande partie de la journée. Mais le système nerveux avait fait peu de progrès ; toujours mêmes zones anesthésiques, toujours même faiblesse

musculaire. Ph... fait quelques pas, mais se fatigue vite, la station debout lui est très pénible. On le met à la nourriture commune. Peu à peu son état s'améliore. Il engraisse à vue d'œil, il peut bientôt circuler dans la salle et même descendre dans la cour.

Le 5 juillet, veille de son départ, la pression au niveau des masses musculaires est encore douloureuse. L'anesthésie a regressé considérablement. Au-dessus des malléoles persiste encore une bague anesthésique, mais d'une hauteur inférieure à trois travers de doigt. Au-dessus on note une zone d'hypéresthésie à la pique qui diminue peu à peu en remontant vers le genou : le talon est à peu près insensible : les réflexes sont encore abolis. Ces symptômes sont également répartis sur les deux jambes.

Aux membres supérieurs, la face dorsale de la main ne donne que des sensations vagues, mais le malade perçoit la pique. Il en est de même dans la paume. Sur les avant-bras, la sensibilité est revenue : c'est à peine s'il persiste une manchette moins sensible sur l'avant-bras gauche ; le réflexe radial est ébauché. La sensibilité à la chaleur est normale.

Le malade quitte alors l'hôpital, et n'est revu que le 13 septembre. On constate alors les faits suivants : membres inférieurs, sensibilité encore très émoussée ; la douleur à la pression des muscles persiste, mais les troncs nerveux sont indolores.

Motricité. Ph... marche encore avec difficulté ; il traîne son pied, et a la démarche chaloupante. Les réflexes rotulien et achilléen commencent à s'esquisser. Aux membres supérieurs, encore un peu de faiblesse, les réflexes sont à peu près normaux et la sensibilité est revenue.

OBSERVATION 2.

BON..., 26 ans, matelot.

Dans ses antécédents, on note une pleurésie il y a 4 ans ; elle laissa peu de traces. Il a navigué en Chine et au Japon, mais n'y fut jamais malade. Il entre à l'hôpital le 14 avril ; au premier abord, il semble plus touché que Ph... L'affection avait débuté chez lui une vingtaine de jours après le départ d'Oruba, par une fatigue extrême accompagnée d'œdème des jambes. Au bout de huit jours l'œdème disparut, mais il ne pouvait plus marcher. Il éprouvait également des constrictions thoraciques, sensation disparue actuellement. A son entrée il est très abattu. Faciès grippé, regard atone. Il est très amaigri, et cet amaigrissement est plus marqué sur les membres inférieurs. Il se plaint d'une transpiration abondante qui le fatigue. Il a la langue saburrale, inappétence complète, mais pas de vomissements, pas de diarrhée. Les urines sont rares et très épaisses ; mais ni albumine, ni sucre. Il attire surtout l'attention sur la faiblesse de ses jambes. Il ne peut se tenir debout sans l'aide de béquilles, même après quelques jours d'hôpital.

Les jambes sont très amaigries et recouvertes d'une peau sèche qui s'écaille. La palpitation des muscles du mollet est très douloureuse, mais cette douleur est moins vive si on ne palpe qu'au niveau des troncs nerveux.

La sensibilité cutanée, étudiée au point de vue du tact et de la douleur, donne, pour le membre inférieur, une légère bande d'hypoesthésie le long de la crête tibiale. Sur le reste du membre, la sensibilité est normale. Il en est de même pour le chaud et le froid. Aux membres supérieurs nous ne trouvons aucune anomalie sensitive.

La motricité, au contraire, est profondément touchée. Si nous examinons le malade couché, nous notons que ses pieds sont en extension sur les jambes, formant un angle

très obtus. Le pied est fortement éversé sur son bord externe, la voûte plantaire est très marquée. Si on fait asseoir le malade sur le bord du lit, le pied pend lamentablement, et on l'agite comme un pied de polichinelle. La station debout est impossible sans béquilles. Quelques jours après, on peut lui faire accomplir quelques pas : il jette la jambe en avant, et son pied tombe d'abord sur les orteils, puis sur le bord externe ; il a tout à fait la démarche du steppeur. Il ne peut étendre les orteils.

Les réflexes rotulien, achilléen, Oppenheim, de Schœffer sont totalement abolis : pas de Babinsky, pas de trépidation épileptoïde.

Aux membres supérieurs, peu de troubles, la force est diminuée ; au dynamomètre, il donne 30 à droite et 20 à gauche. Les réflexes sont affaiblis.

Du côté du thorax, on ne réveille pas de douleurs à la pression du phrénique. L'auscultation des poumons ne révèle que quelques frottements à la base droite, lieu de son ancienne pleurésie : le cœur est normal. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible.

Il est mis au régime lacté, et on lui fait des piqûres de sulfate de strychnine. On fait un ensemencement en bouillon de son sang, nous en donnons plus loin les résultats. L'examen hématologique donne :

4.600.000 globules rouges et 7.000 globules blancs avec la formule suivante :

polynucléaires 50 %
grands mononucléaires 7,5 %
moyens mononucléaires 22,5 %
lymphocytes 17,5
polynucléaires cosinophyles 2,5 %

Examen électrique : Les troubles siègent au niveau du territoire du sciatique poplité externe : diminution de la contractilité musculaire du jambier antérieur, et de l'extenseur commun des orteils, à l'excitation galvanique et faradique. Mais il n'y a pas de modifications qualitatives, pas de retard à la réaction, enfin pas de réaction de

dégénérescence. Le 2 mai l'état du malade est à peu près stationnaire. Pourtant il hésite moins pour marcher, et si on lui dit d'atteindre un objet avec son pied au-dessus du plan du lit, il y va à peu près directement, surtout avec la jambe droite. Les réflexes sont toujours abolis, le pied retombe et traîne à la marche. Il persiste de la douleur, à la pression des muscles du mollet et des nerfs.

On met alors Bon... au régime commun. La strychnine est supprimée. On lui fait du courant galvanique avec quelques intermittences.

Peu à peu les mouvements reviennent. Vers la fin du mois de mai, une seule canne lui suffit pour s'appuyer pendant la marche. Quelques jours après, il arrive à descendre seul l'escalier et, au début de juillet, il peut faire quelques minutes de promenade sans trop de fatigue. Il a engraisé beaucoup, et c'est à grand peine qu'on le peut maintenir à l'hôpital pour lui faire suivre le traitement électrique. Le 23 juillet, veille de son départ, l'état général de Bon... est excellent. Il ne présente que quelques traces d'hypoesthésie au tact, et les douleurs spontanées ont disparu. La pression des muscles du mollet ne provoque aucune souffrance, mais les troncs nerveux sont encore fort sensibles. Si l'on examine Bon... au lit, on remarque que ses pieds forment un angle droit avec les jambes : tous les mouvements sont à peu près revenus : flexion, extension, latéroflexion du pied ; les orteils remuent séparément. A la marche, le pied repose encore légèrement sur son bord externe. Mais Bon... ne jette plus sa jambe en avant. Les réflexes commencent à réapparaître, mais ils sont très faibles. Le membre supérieur est normal, le dynamomètre donne 42 à droite et 35 à gauche.

Le malade est revu fin septembre. Il paraît complètement rétabli : ses réflexes sont normaux. Il marche bien, et il prétend que ses forces sont revenues. Il se prépare à réembarquer.

OBSERVATION 3.

Ca... , 18 ans, pilotin.

Ce malade fut soigné en ville par M. le docteur Bossis qui a eu l'obligeance de nous communiquer son observation.

Dans les antécédents du malade, nous ne relevons qu'une bronchite en 1907 qui dure 5 mois et disparaît après un séjour au Mont-Dore. Ni alcoolisme, ni syphilis, Ca... à son départ, jouissait d'une parfaite santé.

Pendant le voyage (sa première traversée), il dut suppléer les matelots malades. Vers le 15 mars, au retour, il éprouva de l'engourdissement des jambes, symptôme qui augmente peu à peu. Aussi, pendant les 15 derniers jours, fut-il presque complètement impotent. A son arrivée on dut le transporter chez lui.

Voici le tableau que nous traça le médecin :

On est frappé tout de suite de son air d'ahurissement. Ca... a un faciès jaunâtre, grippé : ses yeux ont perdu toute expression et regardent dans le vide ; il est dans un état de dépression psychique complète. On en obtient difficilement quelques réponses. Il sent ses jambes lourdes comme du plomb, et il a la sensation de marcher sur du gravier. En le découvrant, on est frappé de la présence d'un œdème considérable remontant jusqu'à la ceinture. Mais au palper, on imprime très difficilement la trace du doigt dans cet œdème. La peau semble comme épaissie sclérodermique. Cet œdème cesse brusquement au niveau de la ceinture. La peau est sèche au niveau des membres inférieurs, ichtyosique, les pieds sont acynosés.

Au palper, les muscles du mollet sont flasques et douloureux. La sensibilité au tact est très diminuée sur les membres inférieurs et l'abdomen, et reparaît brusquement à la limite supérieure de l'œdème. Ca... perçoit lentement, très imparfaitement, et localise très mal le point de

contact. Il n'a aucune perception du chaud ni du froid. Cette hypoesthésie est continue, sans aucun îlot plus net. Aux membres supérieurs, pas de troubles de sensibilité.

La motricité est touchée. Les mouvements de la cuisse et de la jambe sont possibles, mais, aux pieds, on note tout au moins dès le début, l'impuissance complète à redresser le pied pour le porter à angle droit sur la jambe; l'extension est limitée. Aux membres supérieurs, Ca. . prétend avoir une diminution de force mais elle est très peu appréciable.

Sur le tronc, ni atrophie musculaire, ni troubles de sensibilité au-dessus de la ceinture.

Le malade a la langue saburrale; anorexie complète. l'odeur même des aliments lui donne des nausées; vomissements continuels. Constipation.

Au poumon, rien de notable. Au cœur, quelques palpitations moins fréquentes toutefois que pendant la traversée, et pas de bruits surajoutés. Foie normal, rate normale. Ca. . . a de fréquentes envies d'uriner, surtout nocturnes. Cependant il émet une très petite quantité d'urine (750 gram.) très trouble, de couleur brique, contenant des urates en très grande quantité, mais sans traces de pus. La densité urinaire est élevée (1025); pas de sucre, quelques traces insignifiantes d'albumine. Le thermomètre pendant trois jours donne 37°5 de température axillaire, et quelques dixièmes de degré de moins les jours suivants.

Le traitement institué est le régime lacté avec repos au lit, puis un peu de bichlorhydrate de quinine et de la scammonée. Enfin des injections de strychnine et des massages légers mais fréquents, au niveau des régions oedématisées.

Au bout de 5 jours, le docteur constate une amélioration très sensible. Le malade a repris de la vie: ses yeux sont vifs. Il cause bien. Le tube digestif est désencombré, la langue plus humide. Il s'est fait une véritable débâcle urinaire (2200^{cmc}). En même temps, l'œdème a presque disparu dans l'espace de 24 heures à peine. On continue le même régime.

Au bout de 8 jours le malade a recouvré l'appétit, il peut se lever et s'essayer à faire quelques pas. Lorsqu'il marche, il fait effort pour fléchir le pied, a la jambe raide, ce qui lui donne l'air de talonner. Il est incapable de se dresser sur la pointe du pied, c'est là le mouvement qu'il recouvrera le dernier. Un fait à signaler : l'œdème des jambes disparaît au moindre mouvement.

Vers le 15^e jour, la marche est devenue moins pénible. On le soumet aux bains d'eau mère et au traitement électrique. L'examen électrique pratiqué par M. le docteur Allaire donne les résultats suivants : Diminution de la contraction des muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils, à l'excitation galvanique et faradique. Diminution de la reflectivité du nerf poplité externe au courant faradique et galvanique.

De plus, la secousse musculaire est ralentie, mais sans intervention de la formule, pas de réaction de dégénérescence. Ca... est soumis aux courants continus, puis au courant galvanique interrompu.

Très vite la sensibilité à la douleur reparait ; mais beaucoup plus lentement revient la sensibilité au tact et surtout à la chaleur. Les réflexes restent nuls ; ce n'est que vers le début de septembre qu'ils commencent à revenir, et qu'on peut considérer Ca... comme guéri.

Ces trois observations concernent les malades les plus atteints. Les autres n'ont été que peu de temps indisponibles et ne furent pas obligés de s'aliter longtemps. Nous résumerons brièvement leurs observations qui se réduisent plutôt à un interrogatoire, suivi d'un examen clinique.

OBSERVATION 4.

An... 42 ans, matelot.

Alcoolique invétéré, nie le paludisme et la syphilis. Pendant les 15 derniers jours de la traversée An... a vu ses jambes enfler ; puis, par le repos, cet œdème disparaissait, pour reparaître au moindre effort. Il a perdu ses forces et se sent faible de tous les membres. Il mange peu et vomit de temps en temps, ce qui ne l'empêche pas de boire consciencieusement depuis son arrivée à terre.

On l'examine le 5 mai à l'hôpital. Il montre, au niveau des mains, des traces persistantes d'une abondante éruption bulleuse. Il a le faciès vultueux, et semble très imprégné d'alcool.

La sensibilité au tact est abolie totalement sur les deux jambes jusqu'aux genoux, affaiblie sur les cuisses. Si on palpe le mollet, on réveille de très violentes douleurs ; les nerfs sont douloureux au niveau des branches terminales, point d'émergence du plantaire et du pédiéux, aussi bien qu'au niveau des troncs. Les réflexes sont totalement abolis, la démarche est très hésitante, mais plutôt celle de la titubation de l'ivresse.

Aux membres supérieurs, on trouve de l'anesthésie sur les deux tiers inférieurs de l'avant-bras. La main est complètement insensible sur la face dorsale, peu sensible dans la paume. Les réflexes sont très diminués. Le dynamomètre donne 20 à droite et 8 à gauche.

Sur le reste du corps, on note un retard assez marqué à la perception des sensations.

Cœur et poumons normaux. Foie petit et douloureux. Rate perceptible.

Cette observation perd un peu de son importance, parce que chez ce malade, alcool et bérubéri se trouvent réunis, et qu'il est impossible de les départager.

OBSERVATION 5.

Gu. . . , 23 ans, matelot.

Rien dans ses antécédents. Ni alcoolisme, ni syphilis. C'est dans les premiers jours d'avril seulement qu'il est malade. Il est très faible, ses jambes enflent le soir surtout à la cheville et au mollet ; le lendemain au réveil l'œdème a disparu. Il vomit continuellement. Le moindre effort l'essouffle, mais jamais il n'a ressenti de constriction thoracique ni de palpitations.

Au bout de huit jours ces symptômes disparaissent brusquement, mais il ne peut marcher, et il se fait conduire chez lui où il s'alite pendant deux jours. En même temps il se purge et se met au régime lacté. Quelques jours après, il reprend la vie normale

Lorsqu'on l'examine le 5 mai, on ne lui trouve presque plus rien. Aux membres inférieurs, la sensibilité est normale, il n'éprouve aucune gêne à la marche, et se tient debout sans effort. Les réflexes sont encore affaiblis. La palpitation du mollet est indolore. Aux membres supérieurs pas de troubles. La force est conservée au dynamomètre 40 à droite, 33 à gauche.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle aucune lésion.

Gu. . . repart quelques jours après.

OBSERVATION 6

C. . . , 28 ans, matelot.

Il n'a pas été malade pendant la traversée et c'était un des rares qui pouvaient encore faire la manœuvre ; tout au

plus a-t-il remarqué qu'il était moins vigoureux. A son arrivée il rentre chez lui, mange de bon appétit et dort bien. Le lendemain, il veut aller voir des amis ; au bout d'un demi-kilomètre, il lui est impossible d'aller plus loin, ses jambes lui refusent tout service. On le ramène chez lui à grand peine. Il se couche, mais ne reste que deux jours au lit et trois à la chambre. Les forces reviennent progressivement et il ne s'aperçut plus de rien.

Le 5 juin, à l'examen, il ne présente aucun trouble de motilité ou de sensibilité. Les réflexes sont normaux.

Il repart ainsi que les deux derniers à bord du *Marthe-et-Marguerite*.

OBSERVATION 7

Bo..., 15 ans, mousse.

Il a eu, à Saint-Laurent du Maroni, une attaque de fièvres paludéennes. A Oruba, on l'envoie quelques jours chez le médecin avec le maître d'équipage. Au départ de l'île, il n'est pas encore remis, aussi le nourrit-on d'œufs et de bouillon, de poulet, et on ne lui demande à peu près aucun travail. C'est un paysan timoré qui répond très mal. Il prétend cependant avoir eu à bord une période de faiblesse musculaire assez prononcée, qui a persisté après son retour chez lui. Le 5 juin, il ne présente pas d'atrophie musculaire, ni d'œdème. Sa sensibilité semble un peu obtuse, les réflexes tendineux sont très diminués. Bo.... déclare être incapable de rester debout longtemps et de faire une longue marche.

OBSERVATION 8

PEN..., 32 ans, capitaine.

Son observation se réduit à quelques remarques qu'il a faites lui-même et qu'il nous a rapportées.

Quelques semaines après le départ d'Oruba, il s'est senti des douleurs dans les mollets ; en même temps il était faible. Mais jamais, nous dit-il, il n'a eu d'insensibilité cutanée au niveau des jambes. Il n'a jamais constaté d'œdèmes même le soir non plus qu'il n'a souffert de troubles digestifs.

Revenu à Nantes, il ne se soigne pas, et repart encore faible pour les Antilles et Oruba.

DIAGNOSTIC

En présence de cette épidémie, quel est le diagnostic qui s'impose ?

Les symptômes se résument en : œdèmes des membres inférieurs avec asthénie digestive, faiblesse des jambes, troubles de sensibilité et de motricité atteignant d'abord les membres inférieurs, puis les membres supérieurs. Troubles viscéraux. Urines ne contenant ni albumine ni sucre. Formule hématologique normale.

Les œdèmes pourraient nous faire songer au brightisme et à l'asystolie, et en faveur de ces opinions, plaident des symptômes tels que pâleurs, bouffissure de la face, dyspnée, palpitations, etc. Mais nous n'avons pas d'hypertension, plutôt de l'hypotension ; l'albuminurie n'existe pas et ce qui rend cette opinion encore plus douteuse, c'est l'absence des troubles visuels ou auditifs, tandis que nous notons de l'analgésie, des douleurs musculaires et la localisation de l'asthénie aux membres inférieurs, ce qui n'est guère habituel.

Egalement se rapproche de notre épidémie, la maladie décrite par Mac Lead sous le nom « d'hydropisie épidémique » avec son cortège de douleurs musculaires, osseuses, articulaires très

pénibles, la dyspnée d'effort et l'anasarque sans lésion rénale ni albuminurie. Mais cette affection évolue en 3 semaines, s'accompagne constamment de fièvre à type rémittent, provoque des érythèmes et n'offre jamais ni plaques d'anesthésie, ni paralysie, ni amyotrophie.

L'ankilostomiase produit une anémie profonde avec essoufflement, infiltration œdémateuse, troubles dyspeptiques variés, palpitations ; l'évolution chronique complèterait la similitude avec nos observations. Mais, chez nos malades, les troubles gastro-intestinaux sont loin d'être au premier plan ; il y a eu des vomissements, mais plutôt perte de l'appétit au lieu de l'appétit vorace et perverti des malades porteurs d'ankilostomes. La diarrhée fit souvent place à la constipation et ne donna jamais lieu à des selles lientériques, enfin nous n'avons point cette anémie globulaire si accusée, où la proportion des hématies devient infime, cependant que celle des éosinophiles s'élève considérablement, par rapport à celle des autres leucocytes.

Cette dernière objection se pose encore si l'on songe à l'anémie pernicieuse, outre que nous n'avons ni les bourdonnements d'oreilles, ni les vertiges persistants, ni les hémorragies.

L'anorexie et les vomissements appelleraient l'idée d'une intoxication alimentaire dont les causes sont souvent fort mystérieuses. Et, à ce propos, on nous permettra de rapporter une observation que nous a transmise oralement le Dr. O. Neil. Un de ses parents, capitaine au long cours, voya-

geait depuis plusieurs années dans l'Océan Indien, Pendant une traversée, ses matelots pêchèrent certains poissons qui leur étaient inconnus, et qu'il fut impossible d'identifier, d'après leurs souvenirs : ils les firent cuire et les mangèrent. Le lendemain, tous ceux qui en avaient consommé présentaient des symptômes analogues à ceux de nos malades : anorexie, vomissements, œdèmes, asthénie des membres inférieurs, etc. Mais ces symptômes, assez inquiétants au début, diminuèrent rapidement et disparurent sans laisser de traces. A bord du *Marthe-et-Marguerite*, n'existèrent point de pareilles causes. Les matelots ne pêchèrent que peu de poissons et tous d'espèces connues. Les passagers, d'ailleurs, en avaient consommé et furent respectés par l'affection.

Il fallait aussi éliminer l'intoxication par la Morue Rouge (Epidémie de *la Vengeance* 1884, rapportée par Béranger Feraud) ; il n'en fut pas mangé à bord.

Le syndrome neuropathique présenté par nos malades devait nous faire orienter nos recherches vers les affections du système nerveux. Nous avons noté, chez certains, un syndrome ressemblant à l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne. Mais l'affection s'est installée rapidement, au lieu de s'étendre lentement comme celle-ci et nous avons des douleurs musculaires et de l'anesthésie cutanée, symptômes étrangers à la myélopathie.

Dans la myélite aiguë il n'y a ni oppression, ni

constriction thoracique, ni œdèmes, tous symptômes constatés chez nos malades. Dans la méningite spinale aiguë, il y a exagération du pouvoir excitomoteur de la moëlle, ce qui manque ici.

Nous ne pouvons nous arrêter à la syringomyélie, qui a une évolution lente, exagère les reflexes, s'accompagne de scoliose et de troubles thermo-analgésiques tout à fait caractéristiques. Un seul cas, celui de notre observation 2, aurait pu nous faire songer au tabès, mais B... ne présentait ni douleurs fulgurantes, ni crises viscérales, ni symptômes oculaires.

Le lathyrisme se caractérise par de la paraplégie spasmodique et nos malades ne consommèrent pas de gesses.

Nous avons eu à éliminer le diagnostic de paralysie spinale aiguë progressive ou de Landry. Mais la fièvre souvent élevée, l'augmentation du volume de la rate, l'albuminurie, les erythèmes polymorphes, tout cela n'existait pas chez nos hospitalisés.

C'est surtout à une polynévrite toxique ou infectieuse que nous devons penser.

Polynévrite alcoolique d'abord, qui débute par de la faiblesse et des engourdissements des jambes, hyperesthésie musculaire, parésie ou paralysie musculaire portant sur la région antero-externe de la jambe; de plus la contractilité électrique est diminuée. Chez nos malades nous n'avons pas trouvé de réaction de dégénérescence. Et surtout il ont eu des œdèmes, et très vite ils ont présenté des troubles cardiaques et de la

dyspnée, ce qui est pour ainsi dire exceptionnel dans l'éthylisme (Lacerda, de Rio de Janeiro .

La polynévrite paludique ne se rencontre que chez les paludéens ; on ne constate ni les œdèmes, ni les palpitations qui sont au premier plan dans nos épidémies ; enfin l'amnésie est fréquente, conséquence de l'action du paludisme sur le système nerveux central.

L'examen électrique rappellerait tout à fait le tableau de la névrite diphtérique. Mais celle-ci débute plutôt par le voile du palais, et est consécutive à la diphtérie.

Les troubles de sensibilité auraient pu faire penser à de la lèpre anesthésique. Mais l'évolution de l'anesthésie avait été beaucoup trop rapide ; nous n'avons pas constaté de taches erythemato-pigmentaires au niveau desquelles la peau était insensible ; pas d'épaississements moniliformes des nerfs ; les nerfs bulbaires n'ont pas été touchés et il n'y avait ni localisations nasales, ni localisations oculaires (Jeanselme V^e Congrès international de dermatologie, Berlin 1904).

Nous pouvions penser encore à certaines maladies épidémiques qui présentent le tableau clinique suivant : œdèmes, asthénie, douleurs en ceinture, etc. Etant donné de plus, que nous avions affaire à des marins confinés sur un navire, par un temps très humide succédant à des chaleurs torrides, notre attention devait être attirée sur le scorbut. Mais, dans ce cas, l'œdème est presque toujours voisin d'une large hémorragie sous ou sus aponévrotique : et bientôt la peau prend une teinte

ecchymotique qui persiste longtemps. Surtout la signature du scorbut est sur les gencives recouvertes d'une muqueuse fongueuse saignant au moindre contact. La salivation est exagérée et la mastication très douloureuse : tous symptômes que nous n'avons pas.

Etait-ce la dengue ? Le patient se plaint en effet d'un malaise violent avec anorexie, prostration et engourdissement dans les extrémités. Mais le début est extrêmement rapide (Karrsen). Le malade tombe comme fauché. De plus, c'est une affection de courte durée et sans troubles de sensibilité et de motricité. Reste la question de la maladie des voiliers dont se rapproche incontestablement l'épidémie que nous avons pu étudier. Il existe de nombreux symptômes communs : asthénie, vomissements, anorexie, anasarque, etc. En nous reportant à l'étude fondamentale de Nocht, qui a parfaitement établi l'existence de cette affection, et la différencie nettement du bérubériasiatique, contrairement aux partisans de la théorie alimentaire du Kakke, qui n'en voient qu'une modalité, nous avons les caractéristiques suivantes : La maladie des voiliers ne revêt jamais de forme aiguë, et sa durée est pour ainsi dire limitée par celle de la navigation ; les malades guérissent aussitôt leur arrivée à terre, dans les 4 ou 5 jours qui suivent le débarquement. Elle se rapproche du scorbut et elle est due à l'absence de vivres frais, et à la longueur des voyages sans ravitaillements. Les navires qui en sont atteints ne viennent pas de pays contaminés.

Il signale en outre le tribut formidable que lui paient les capitaines : d'après ses observations, 31 0/0 sont malades alors que 12 0/0 des matelots seulement sont touchés.

Les traits cliniques de nos observations rappellent ceux décrits par Nocht, mais il nous manque les symptômes cardinaux qu'il a donnés comme pathognomoniques de l'affection. Tout d'abord le capitaine fut indemne et presque seul de son équipage. Non seulement le navire venait de contrées endémiquement infectées, mais encore il y avait pris des vivres et séjourné pendant plus d'un mois. On ne peut donc incriminer l'absence prolongée de vivres frais, puisqu'il consomma ceux des contrées où il stationnait. Impossible d'accuser non plus les traversées interminables puisque dans notre cas, l'épidémie s'est déclarée presque aussitôt le départ de l'escale, 15 jours après, et que le voyage ne dura que quarante-trois jours, d'Oruba à Saint-Nazaire.

Enfin, et c'est là la différence capitale, au lieu de se terminer aussitôt la descente à terre, l'affection regresse péniblement, pas à pas, abandonnant lentement le terrain, si bien que huit ou dix mois après, certains malades sont encore à peine rétablis.

Nous arrivons donc au diagnostic de héribéri. En reprenant les définitions données par les auteurs, nous voyons qu'elles reproduisent entièrement les symptômes notés chez nos malades. Témoin celle due à da Silva et rapportée dans la thèse de Mariteau (Bordeaux 1891) :

« Le bérubéri est une maladie caractérisée par de l'engourdissement aux extrémités de la torpeur, de l'insensibilité cutanée, de la faiblesse générale, mais surtout musculaire, avec douleur à la pression des muscles accompagnée souvent d'œdème dur, d'anasarque, de gonflement de la face, d'anémie, d'oppression épigastrique, de dyspnée, de paralysie ordinairement graduelle, incomplète, de caractère ascendant. Parfois, la maladie s'accompagne de constriction en ceinture, de faiblesse et d'enrouement de la voix. . ; elle se termine, dans les cas heureux, par une diurèse très abondante et par une restauration lente et graduelle des forces nerveuses, de la circulation des liquides et par le rétablissement des sécrétions ».

Nous avons bien signalé aussi dans nos observations tous les caractères exigés par Patrick Manson pour asseoir le diagnostic de bérubéri : L'ignorance de la cause ; l'apparition sous forme d'endémie ou d'épidémie ; l'existence de troubles cardiaques et d'œdèmes ; l'absence de toute participation du système nerveux central, de l'intelligence et des appareils sensoriels : rareté ou absence complète des troubles nutritifs de la peau ; la forte mortalité dans certaines circonstances.

On a reconnu au bérubéri plusieurs formes cliniques : une forme humide, surtout caractérisée par des hydropisies, une forme sèche caractérisée surtout par des troubles nerveux, enfin une forme mixte.

Notre épidémie se rattache plutôt à cette dernière ; un seul malade a présenté des œdèmes nets, mais tous les autres qui n'offraient que le tableau de la forme sèche, lorsque nous les avons vus, avaient eu à bord de l'œdème.

ETIOLOGIE

A quoi rattacher l'explosion de cette épidémie de bérubéri ? Dans le chaos des explications parfois très fantaisistes fournies par les auteurs, il est assez difficile de s'orienter. Nous ne retiendrons que les hypothèses les plus récentes, renvoyant pour un historique complet de la question aux traités spéciaux de pathologie exotique.

Le bérubéri d'abord existe-t-il en tant que maladie spéciale et entité morbide ? Certains médecins comme Luce, Rhode, Max Glogner (de Samarang), Firket, n'y veulent voir qu'un syndrome de polynéyrite banale, commun à des affections multiples et que n'importe quelle maladie infectieuse suffirait à produire, dans des conditions données. Glogner le rattache à la dysenterie ; à la fièvre typhoïde, à la diphtérie, Firket ajoute à la liste l'alcoolisme, Bourguignon le paludisme, et Dürk en donne cette définition remarquablement éclectique : « Le bérubéri est un nom général, un syndrome, produit dans des conditions différentes par des causes différentes ». Mal satisfait de cette imprécision, Barbezieux s'est appliqué à serrer de plus près la question. Il conclut « que le bérubéri n'est pas une entité

morbide, mais un syndrome qu'on doit faire entrer dans le cadre des maladies à nutrition retardante. Certaines maladies à allure endemo-épidémique jouent le rôle de causes occasionnelles, au même titre que misère, neurasthénie, surmenage, quelques intoxications : puerpérale, alimentaire entraînant une déchéance organique. » Il admet, d'autre part, une prédisposition des sujets, dont la cellule nerveuse est primitivement modifiée dans sa constitution physico-chimique, par une diathèse héréditaire ou acquise le plus souvent neuro-arthritique. Et enfin il fait jouer aux sels de soude, et au salicylate en particulier, un rôle très important, capable d'enrayer la dégénérescence de la cellule nerveuse et de favoriser sa restauration.

Il est difficile, en présence des allures présentées par l'épidémie que nous avons relatée, de lui refuser toute spécificité. L'alcoolisme, les maladies infectieuses signalées par Barbezieux, ne sont point ici en cause et les malades, à une ou deux exceptions près, en étaient exempts. Le paludisme, cher à Bourguignon, a paru, en effet, dans un cas ou deux, « faire le lit du bérubéri » ; mais il n'en est pas la cause, puisque les passagers du *Marthe-et-Marguerite* eurent une atteinte de fièvres palustres et ne contractèrent point le kakke. Les antécédents héréditaires ou acquis de la plupart des marins ne permettaient aucunement, de les faire entrer dans la grande famille neuro-arthritique. Sans doute, les polynévrites ont de nombreux traits communs avec le bérubéri, mais comme le fait remarquer Hébrard, les névrites ne peuvent pas plus caracté-

riser le kakke que les névrites paludéennes, alcooliques, ne caractérisent la malaria ou l'éthylisme, que la paralysie post-diphtérique, la diphtérie. L'hydropisie généralisée est le processus pathognomonique principal de la maladie, à la période aigüe de grande virulence, et les signes de polynévrite et d'hydropisie, existent le plus souvent concurremment, et donnent à la maladie sa physionomie spéciale et complète. D'après Jeanselme, les œdèmes, les troubles cardio-pulmonaires, l'allure endémo-épidémique, sont la marque particulière du béribéri, et le séparent nettement de toutes les autres polynévrites ; or, nous avons cette triade symptomatique au grand complet dans nos observations.

Les auteurs qui considèrent le béribéri comme une maladie spéciale, l'expliquent en dernière analyse de deux manières différentes : pour les uns, c'est une affection d'origine alimentaire ; les autres lui assignent une origine toxi-infectieuse.

La théorie alimentaire est la plus vieille et celle qui, longtemps, a rallié le plus grand nombre de partisans. Le riz, pour les premiers observateurs, fut le vrai facteur du béribéri. Ils étaient frappés de ce que les peuples mangeurs de riz fournissaient le plus fort contingent au béribéri, et, à peu près seuls, en étaient atteints : entre ces deux constatations, ils établirent une relation de cause à effet, et l'alimentation orizée fut déclarée coupable. On fit remarquer la pauvreté du riz en principes azotés : 900 grammes, ration quotidienne, n'introduisent dans l'organisme que 12 grammes 60

d'azote, quantité notoirement inférieure à ses besoins, au dire des physiologistes. En graisses, l'insuffisance est la même : les travailleurs, avec la quantité habituellement absorbée, en recevraient environ près de quatre fois moins qu'il n'est nécessaire. Cette explication, fort simple, fut vite reconnue inadmissible. On ne pouvait ainsi rendre compte de la création et de l'extinction de foyers, en dehors de toute modification dans l'alimentation.

On chercha alors autre chose et on émit la théorie du Sitotoxisme qui rallia les sympathies des médecins japonais et des Indes Néerlandaises. Elle peut se résumer ainsi : seul le riz provenant de certaines régions serait générateur du bérubéri. Le riz de Siam causerait plus de bérubéri que celui de Java, le riz des terrains secs serait plus riche en poisons que celui des plaines humides et les statistiques de Sakaki se sont efforcées de prouver que les recrudescences du Kakke coïncident avec l'époque où l'on vend du riz avarié provenant de certaines cultures.

Eijkman et Vorderman, dans des expériences qui ont eu un grand retentissement, ont envisagé un nouveau côté de la question : ils réussirent, en nourrissant des poules et des pigeons avec du riz décortiqué cuit, à provoquer une maladie voisine du bérubéri, et se traduisant, comme lui, par de la polynévrite. Avec du riz cru, le résultat était le même, mais plus tardif. Avec du riz non décortiqué, cru ou cuit, l'échec était complet. Le riz rouge ou mondé, privé seulement de son péricarpe, par opposition au riz blanc complètement décor-

tiqué à la machine, renfermerait un ou plusieurs éléments nécessaires au système nerveux, et le second en serait totalement dépourvu ; on les retrouverait dans le résidu du polissage des grains. Le deuxième décortiquage aurait enlevé une couche de cellules riches en phosphates et éléments azotés ; on blanchit le riz, mais on l'appauvrit. De plus, si la polynévrite produite chez les gallinacés, est sous la dépendance d'un poison formé aux dépens de l'amidon du riz l'adjonction de son provenant de la pellicule du riz rouge, aurait le pouvoir d'annihiler les effets de ce poison et même de le détruire. De là, on a tiré les deux conclusions suivantes : il est impossible d'avoir le béribéri en faisant usage du riz mondé, et il est possible de guérir le béribéri, en substituant celui-ci au riz blanc dans la nourriture des malades. Cette théorie aurait reçu de nombreuses confirmations. Braddon affirme qu'aux Indes, sur 150.000 personnes qui consomment le riz rouge, il n'y a pas de béribériques, alors que chez les Chinois, ils sont légion. Flechter, Elis, Vorderman, Fraser, Campbell, Highet, Wellington, Moskowsky firent la contre-expérience, en nourrissant avec du riz rouge des béribériques, ils obtinrent rapidement la guérison. Thezé a publié tout récemment le récit d'une épidémie arrêtée en une semaine à Poulo-Condor par la simple substitution exposée plus haut.

Breaudat admet aussi que le béribéri serait produit par la fermentation des aliments contenant beaucoup d'amidon. Cette fermentation serait l'œuvre d'un microorganisme, se rapprochant du

vibron septique. Cet agent, dont les spores résistent de 98° à 100°, se trouve en grande quantité dans les endroits chauds, secs et humides, les marais et les rizières. Introduit dans le tube digestif avec les aliments, il provoque une fermentation des hydrates de carbone et de la protéine, telle, qu'elle rendrait impropre à la nutrition une nourriture même suffisante : d'où d'une part, une inanition et d'autre part, simultanément, une intoxication par les acides proprioniques, butyriques, l'acétone, la leucine, la tyrosine, etc. Il admet que ce germe existait déjà, dans l'intestin des animaux qui succombent après une alimentation exclusive au riz, mais la fermentation du riz peut aussi être commencée avant son ingestion. Seule, l'absorption du riz blanc donnerait l'affection ; les animaux nourris avec des herbes ou du riz mondé résisteraient indéfiniment. Il croit lui aussi à l'action bienfaisante des pilules de son de riz tant au point de vue curatif que prophylactique et affirme avoir, par ce moyen, abaissé sensiblement la mortalité béribérique dans les hôpitaux de Saïgon.

Tout dernièrement enfin, Suzuki, Shimamura et Odake ont repris cette même question. Traitant par l'alcool le son de riz, ils ont obtenu un produit *brut* : l'Oryzanine, mélange de deux acides, de matière résineuse, de choline, d'acide nicotique, de glucose. Par purifications successives, ils isolèrent l'oryzanine pure, sous forme de cristaux, mais en trop petite quantité pour effectuer des expériences, qui furent faites avec l'oryzanine brute. Cette substance guérit les accidents dûs au

riz décortiqué, et jouit d'une double action préventive et curative très efficace, mais nullement spécifique ; les haricots, l'avoine, le millet, la carotte joueraient un rôle identique. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un principe généralement répandu, indispensable aux organismes animaux, et que ne posséderaient pas les substances alimentaires purifiées.

Ces diverses théories, ayant toutes le riz comme base, sont en contradiction formelle, avec les faits de béribéri éclatant chez des peuples n'ayant jamais consommé de riz. La concordance géographique entre le béribéri, et son prétendu agent causal, n'existe pas. et il y a telles peuplades, de la côte d'Ivoire par exemple, qui ignorent l'alimentation orizée et n'en sont pas moins touchées par la polynévrite (il est curieux à noter aussi, que, chez elles, on croit à la contagion et qu'on pratique systématiquement l'isolement). Elles n'expliquent pas comment des contrées jusque là préservées, sont atteintes successivement, à mesure que les voies de communication se multiplient, et cela sans la moindre modification de régime. Enfin, toutes ces hypothèses reposent en grande partie sur la similitude entre le béribéri et les polynévrites, observées chez les animaux nourris exclusivement au riz blanc. Or, d'après Le Dantec, ce rapprochement n'est pas légitime ; les poules et pigeons ne meurent pas de béribéri, mais bien d'inanition. Ils succombent en général après 34 ou 35 jours, et à l'autopsie, on trouve leurs estomacs et leurs intestins vides d'aliments. Si

l'on ajoute à la nourriture, du chlorure de sodium, les animaux meurent rapidement, tout comme s'ils étaient inanitiés. Si l'on veut obtenir une vraie polynévrite, ce qui est très difficile, il faut alimenter les gallinacés, avec du riz fermenté par une levure, associée à un microbe paralactique.

Pour cet auteur, en effet, l'alimentation orizée n'est point la seule cause à retenir, et beaucoup d'autres substances peuvent devenir « béribériques » : haricots, mil, biscuits, etc. L'usage trop prolongé d'un hydrate de carbone quelconque, semble être une cause prédisposante manifeste. Il existerait une catégorie d'aliments, dont la privation prolongée peut retentir sur la nutrition générale et sur les fonctions digestives en particulier : ces aliments, dits complémentaires, seraient les légumes verts, qui apporteraient les *oxydases*, ferments comburants, en grande abondance dans les fruits et légumes. Dans les fèces des béribériques, il y a des substances anormales : de nombreux grains d'amidon intacts, n'ayant pas subi les transformations ordinaires de toute substance amylacée au contact de l'intestin, preuve de l'insuffisante sécrétion de ce dernier, et des bactéries amylozymes ansarobies, fusiformes, sécrétant des produits toxiques : alcool supérieur : amylique, et acide organique : butyrique. Sans être très affirmatif, Le Dantec, faisant remarquer l'absence de ces éléments dans les selles normales, serait porté à leur faire jouer un certain rôle dans la genèse du béribéri. Le béribéri serait alors une maladie, sous

la dépendance immédiate d'une alimentation défectueuse (monotonie d'une nourriture trop exclusive, insuffisance des aliments azotés dans la ration alimentaire, absence de légumes verts). L'intestin devient incapable de sécréter les sucs glandulaires nécessaires à la digestion. Ceux-ci, incomplètement attaqués, deviennent la proie de microbes, capables de disloquer les molécules alimentaires en produits toxiques.

Schaumann ne partage pas cette manière de voir. Dans une étude très développée, où il a repris toute la question, il expose le résultat de nombreux travaux, et d'expériences patiemment poursuivies. Après avoir longuement passé en revue toutes les hypothèses imaginées, il avoue qu'aucune ne lui paraît satisfaisante. L'acide oxalique incriminé par Maurer et Trouttlein, non plus que les toxines, ne jouent un rôle dans le bérubéri. Des vivres couverts de moisissures, prélevés sur des navires contaminés, ne donnent aucune polynévrite aux animaux. Le riz, additionné de diastase oxalique n'est pas plus nocif pour les pigeons, que le riz ordinaire. Dans les urines, on ne rencontre aucune ptomaïne, et l'acide oxalique s'y trouve seulement à l'état de trace : il en conclut que ni acide oxalique, ni toxiques n'ont un pouvoir pathogène spécifique du bérubéri. Les enzymes ne jouent pas un rôle plus remarquable. Des lapins nourris avec du maïs. ou des haricots privés ou non d'enzymes par la chaleur, des chiens alimentés avec de la viande passée à

l'autoclave, ont fourni les résultats suivants : le maïs, qu'il soit chauffé ou non, produit dans le même temps, de la polynévrite chez les lapins ; les haricots et la viande autoclavée n'ont fait éclore aucune polynévrite. De plus, les analyses chimiques de vivres frais, et de vivres prélevés sur des bateaux à béribériques, placés dans des conditions appropriées, à l'étuve et à 37° ou à 0°, ne décèlent pas la présence d'enzymes en quantité appréciable. Donc l'absence ou la présence d'enzymes autolytiques ne peuvent pas être des facteurs de béribéri. Les matières protéiques ne sont pas davantage coupables ; en ajoutant une certaine quantité d'albumine d'œufs de poule, à la ration de riz ou de maïs de pigeons, cobayes, singes et lapins, on ne les empêche pas plus de succomber, avec les mêmes accidents paralytiques, que si on ne leur avait pas fourni des matières protéiques supplémentaires. Ayant ainsi réduit à néant toutes les allégations antérieures, il affirme que le béribéri est « une maladie des échanges causée par l'insuffisance des composés organiques du phosphore ». Il pose en principe que l'animal, de même qu'il ne peut fabriquer un hydrate de carbone, en partant de l'eau et de l'acide carbonique, est tout aussi incapable de fabriquer des composés phosphorés complexes, en partant de sels et de composés, anorganiques trop simples du phosphore. Et si sa nourriture ne lui fournit pas les composés dont il puisse disloquer les molécules pour s'en approprier les éléments, il présente certains

troubles spéciaux dont : le syndrome béribérique. Ces expérimentations lui ont appris, que les vivres ayant provoqué l'apparition de polynévrites chez les animaux, sont justement, ceux dont la teneur est très faible en composés phosphatés. Les composés anorganiques du phosphore ou les composés organiques obtenus par synthèse (glycéro-phosphates) adjoints aux aliments albuminoïdes, n'empêchent pas les accidents polynévritiques. Seules, certaines substances renfermant en quantité notable, des composés phosphorés organiques, exercent une action empêchante, et même thérapeutique, (avoine, testiculine, katjang-idjos). Sa conclusion est donc formelle : comme la polynévrite des animaux, le béribéri asiatique est dû à l'insuffisance des composés organiques phosphorés, dans la circulation de l'organisme humain. Le plus souvent, cette insuffisance tient à une quantité trop faible, contenue dans les aliments ingérés, et dans le cas où les aliments seraient suffisamment pourvus de composés organiques, il faut incriminer la résorption incomplète de ces substances. Cette dernière affirmation ne laissant pas d'être un peu discutable, il cherche à lui donner une base solide, et il ajoute que : « cette résorption imparfaite serait due à des lésions du tube digestif, par des microorganismes ou leurs produits de sécrétion, ou par l'altération des composés phosphorés dans le chyme, par des microorganismes ou leurs diastases. » Et, pour terminer, il assimile le béribéri, au scorbut, à la maladie de Barlow, au rachitisme,

à l'osteomalacie, à la pellagre. Toutes ces maladies, auraient pour origine commune, l'insuffisance des échanges en phosphore, les différences de tableaux cliniques, ne provenant que des catégories de composés phosphorés qui font défaut, et des troubles secondaires provoqués sur le métabolisme d'autres composés : par exemple, composés du calcium, magnésium, etc.

Sans nier l'intérêt et la valeur des travaux de Schaumann, il est difficile d'accepter toutes ces conclusions et de ne pas y relever certaines contradictions. On ne comprend pas trop pourquoi, quelques épidémies se déclarent chez des individus, dont l'alimentation et les conditions d'existence n'ont pas varié, et pourquoi, une nourriture, hier encore assez riche en phosphore pour être à la hauteur des exigences de l'organisme, devient brusquement et sans raison apparente, insuffisante. Schaumann, il est vrai, a prévu l'objection, et se rejette sur la résorption incomplète des produits phosphorés, qu'il attribue à des lésions du tube digestif, causées par des microorganismes ou leurs sécrétions. Mais alors le rôle joué par les microbes devient prépondérant, et l'insuffisance d'utilisation des composés organiques phosphorés, est sous la dépendance d'une toxi-infection, et ne fait que traduire celle-ci. Il y a désassimilation phosphorée, et certains symptômes peuvent y être rattachés à juste titre, mais ce n'est qu'un phénomène secondaire, fonction d'une lésion primitive du tube digestif, provoquée par des microorganismes ou leurs

diastases. En bonne logique, ceux-ci devraient donc être considérés comme l'agent causal du béribéri. Tel n'est pas l'avis de Schaumann qui s'en tient aux affirmations énoncées ci-dessus, que confirment d'ailleurs certains auteurs comme Chamberlain, Bloombergh, Kilbourne, Greig, Simpton et Edié.

Pouvons-nous expliquer notre épidémie avec le secours de la théorie alimentaire ? Il est difficile d'attribuer à une substance déterminée, l'éclosion du kakke sur notre voilier. L'alimentation par le riz ne peut être spécialement incriminée : sans doute on usait de riz blanc sur le bateau ; mais, comme l'affirme Prémet, « pour être nocif, le riz doit avoir subi une altération encore indéterminée, et, d'autre part, il semble nécessaire qu'il y ait eu une consommation presque exclusive de riz avarié, et du même ». Or, le riz distribué ne présentait extérieurement aucune altération, et sa consommation, d'après la déclaration du capitaine, fut insignifiante, et n'entra jamais qu'à titre très accessoire dans l'ordinaire de l'équipage. Loin d'être aliment exclusif, le riz ne fut même pas donné quotidiennement aux matelots. Le *Marthe-et-Marguerite* jouissait d'une alimentation peu variée, mais où les graisses et les matières phosphorées semblent tenir pourtant une place assez importante. Les conserves de poissons fournissaient des graisses en quantité suffisante, et les haricots, dont on fit un large usage, ne sont pas des aliments pauvres en composés phosphorés. Il est à remarquer aussi que les nombreuses

escales apportaient à l'équipage, certaines modifications dans le régime, et que l'épidémie s'est déclarée peu de temps après un réembarquement. Aussi, sans nous étendre sur l'action plus ou moins nocive de tel légume ou de telle conserve, nous admettrons plutôt, avec Le Dantec, que bon nombre de substances peuvent être « béribériques » suivant son expression, entendant par là que toute alimentation déficiente, en qualité ou en quantité, crée un lieu de moindre résistance, et joue le rôle de cause prédisposante, le riz étant seulement la nourriture la plus habituelle, qu'on trouve à la base de ces épidémies. En outre, la gravité paraît être en rapport avec le degré d'infériorité de l'hygiène alimentaire, et c'est à la nourriture relativement acceptable du bord, que nous rattacherions volontiers la bénignité de nos cas. A l'appui de notre dire, nous rappellerons encore l'épidémie du *Marie-Antoinette*, racontée par Ribot, à la Société d'Hygiène et de Médecine tropicales, et dont nous avons pu observer les malades. La mortalité fut très élevée, 25 %, mais elle est explicable par l'insuffisance d'un régime, où la mauvaise qualité des denrées mettait, la plupart du temps, les marins, dans l'impossibilité de s'alimenter : le pain, les biscuits et les haricots étaient particulièrement détestables, et les conserves très parcimonieusement distribuées. Une ration, à peine suffisante pour un homme au repos, devient rapidement déficiente, lorsque le surmenage, l'inclémence de la température et du climat, ont modifié les exigences de l'organisme du marin.

Et c'est, justement coïncidant avec le gros temps, les fatigues excessives des manœuvres, et la chaleur torride qu'éclatent, les premières manifestations de l'affection sur notre bâtiment. Comme dit Durham : « Quand la nourriture est au-dessus du taux physiologique, l'organisme offre une résistance marquée au bérubéri ». Ceci est vrai pour nos passagers, qui, jouissant d'un régime particulier, à l'abri des fatigues et du surmenage de l'équipage, ont parfaitement résisté, malgré le début défavorable de la traversée. Les exemples ne manquent pas d'ailleurs dans ce genre de faits, par exemple l'épidémie du séminaire chinois de Saïgon et de Culao-Gien, où professeurs indigènes, aussi bien que blancs, ne subirent pas la moindre atteinte, tandis que la plupart des élèves furent malades. Tous avaient la même nourriture, mais la ration des professeurs était plus largement calculée, et cette simple précaution suffit pour limiter l'affection. De même dans les prisons de l'Indo-Chine, où les gardiens seuls restent indemnes, tout en ayant une nourriture identique à celle des prisonniers, et simplement plus copieuse. L'amélioration du régime alimentaire fait obstacle au développement du bérubéri, et même arrête son extension lorsqu'il a éclaté. Ceci est encore confirmé par ce fait que sur notre bateau, le capitaine et les passagers furent presque seuls exempts, et simplement parce que les mieux nourris ; le mousse, mis lui-même à un régime spécial, fut moins touché que l'équipage. Et, c'est déjà reconnaître une

importance singulièrement grande à l'alimentation que de voir dans son insuffisance, ou sa mauvaise qualité, la condition nécessaire et indispensable à l'éclosion du bérubéri, et un facteur important de sa gravité. Et c'est une conclusion intéressante, et grosse de conséquences, au point de vue prophylactique. Toutefois, à côté d'elle, il nous semble difficile de nier une autre influence encore incomplètement définie, et qui serait la cause réelle du bérubéri : la toxi-infection.

Les plus déterminés partisans de la théorie alimentaire, comme nous l'avons vu, sont obligés de ne pas la négliger complètement. Prinet le dit nettement dans son rapport très documenté, paru dans le Bulletin de la Société de Pathologie exotique : « La théorie alimentaire du bérubéri ne repose pas sur des bases irréfutables, et n'explique pas tout. » Et il ajoute : « le riz est le milieu, par l'intermédiaire duquel, agit l'agent pathogène, le « principium agens », qu'il soit animé ou non, bactérie ou protozoaire, toxine ou poison ». Comment expliquer autrement la localisation de la maladie, à tel ou tel groupe de maisons ou à tel étage, quand les habitants ont un *modus vivendi* semblable, et une alimentation identique. Les exemples sont innombrables : à Tokio, à l'hôpital de l'Université, certains malades dans certaines chambres, sont seuls victimes de l'affection. A Singapour, à la prison, Patrick Manson a remarqué que, lors d'une épidémie, le quartier des hommes fut atteint et celui des femmes épargné, alors que la nourriture et la boisson étaient de

même provenance. Ou encore cette observation due à Max Schubert, et qui se rapproche quelque peu de nos constatations : des troupes, parvenues dans certains points déterminés voisins du littoral, sont atteintes de bérubéri, alors qu'elles en étaient indemnes au départ, qu'elles n'ont pas pris contact avec la terre, et qu'elles consomment les mêmes vivres et la même eau que dans une garnison. Aussi remarquable est la création de foyers nouveaux coïncidant avec l'ouverture de nouvelles voies de communication ; au Japon par exemple, où la maladie, d'abord localisée à deux grandes villes maritimes, gagne ensuite l'intérieur et même les hauts plateaux, à mesure que les rapports deviennent plus étroits, entre la montagne et la plaine.

Plus convaincante encore est la relation, qui a presque la valeur d'une expérience, d'après laquelle cinq agents de police d'Oitá, transportèrent le kakke, au centre d'une contrée où il était parfaitement inconnu jusque-là. Dernièrement, Manaud a raconté l'histoire d'une épidémie, ayant sévi sur la prison de Tachim, et provoqué 6 décès sur 39 malades, et il a insisté avec juste raison sur ce fait, qu'elle fut consécutive à l'admission, dans l'établissement, d'un seul bérubérique. Très impressionnantes aussi, sont les observations rapportées par Guerréro y Joaquin Quintos, de Manille, dans un mémoire sur le bérubéri des nouveaux-nés. Il cite de nombreux exemples, concernant surtout les bébés de 1 à 3 mois, nés dans le pays, et nourris asein Cliniquement, tous

les cas se ressemblent, et reproduisent, à de rares exceptions près, le même tableau que chez l'adulte. La transmission par le lait est démontrée, dit-il, par ce fait que seuls, les nourrissons allaités au sein sont touchés, et que la suppression de l'allaitement maternel, amène rapidement la guérison.

La nécessité de trouver une explication à tant de contradictions apparentes, a conduit les auteurs à formuler les propositions les plus diverses. Le nombre des microorganismes donnés comme agent causal du bérubéri, est imposant; chaque savant s'efforce à décrire le sien, qu'ultérieurement un autre expérimentateur s'empresse de nier d'abord, et de remplacer souvent. Quelque-uns cependant, et ce ne sont pas les moindres, Simond, de l'Institut Pasteur de Saïgon, Koch et Hunter, Stanley se bornent à exposer simplement le résultat négatif de leurs recherches. Ils prétendent que toutes les cultures ont été stériles, les inoculations sans effet, qu'elles soient faites avec du sang ou des tissus de bérubériques, et ils s'appuient sur un nombre considérable d'expériences. D'autres, comme Firket et Patrick Manson, sans contester ces données, les interprètent ainsi : Il est impossible de rencontrer l'agent du bérubéri, dans l'organisme, puisqu'il n'y pénètre pas, et forme sa toxine en dehors de lui. Tout se passe, comme si le lieu de la résidence était infecté, et que l'individu ne le soit pas. Il semble que la toxine soit engendrée dans le sol, et que l'indigène l'absorbe à petites doses, chaque jour, et d'une manière conti-

nue. Aussi, quand le béribérique quitte le lieu générateur de la toxine, revient-il graduellement à la santé. Ce n'est pas ainsi que procède la maladie, lorsqu'elle est produite par un germe, venant en parasite dans l'organisme humain.

Il n'est rien moins qu'exact, d'affirmer que le béribérique s'améliore toujours en quittant le sol contaminé, et ceci est particulièrement erroné, lorsqu'on se rappelle les épidémies éclatant sur des navires d'émigrants. Il est vrai de dire, qu'implicitement Manson admet l'existence de porteurs de germes, lorsqu'il écrit, rapprochant le saprophyte du béribéri, d'une levure, dont le dérivé seul est nocif : « Comme l'homme peut véhiculer la levure d'un lieu à un autre, il peut transporter le germe du béribéri, sans en présenter lui-même les symptômes ».

Quoiqu'il en soit de cette hypothèse, la plupart des partisans de la théorie infectieuse, admettent la pénétration d'un microorganisme dans l'économie, et la formation de toxines déterminant la poly-névrite. Ils ne sont d'ailleurs d'accord, ni sur sa nature, ni sur son mode de pénétration. Pikelharing et Winkler avaient affirmé le rôle d'un micrococcus, produisant chez le lapin et le chien, une névrite dégénérative. Durham, frappé de la rougeur de la gorge chez certains béribériques, préleva du mucus, et l'ensemença sur gelose, en boîtes de Pétri. Il obtint de petites colonies grisâtres, d'un microorganisme, à structure polymorphe, se rapprochant toutefois du streptocoque, et ne se reproduisant plus en seconde culture.

Okata et Kokubo, en 1905, crurent avoir solutionné le problème. Ils publièrent, à cette date, le résultat des observations faites pendant la guerre russo-japonaise. Ils avaient constaté dans le sang de 129 béribériques, la présence de rares cocci, à groupements variables, tantôt en diplocoques, tantôt en chaînettes, ou en amas. Ce microbe pousse sur gelose, sur gélatine, et sur bouillon, en donnant sur ce dernier, un léger trouble, puis un dépôt qui s'accumule au fond du tube. Pour avoir une culture riche, il faut s'adresser au sérum sanguin. Ils isolèrent ce même coccus de l'urine, des matières fécales, et lui donnèrent le nom de Kakke-Coccus. Inoculé aux animaux, il ne donna aucun résultat décisif. Herzog reprit ces expériences, et formula des conclusions négatives, sur l'importance du rôle attribué au kakke-coccus. Wright trouva, dans le foie et l'intestin de deux malades morts de béribéri aigu, des bacilles ayant même morphologie, mêmes réactions de cultures. D'après lui, ce bacille produirait le syndrome béribérique, en secrétant sur place une toxine. La maladie se diviserait en trois périodes : troubles gastro-intestinaux, correspondant à la multiplication de l'agent, au niveau de l'intestin ; diffusion des toxines, amenant paralysies, anesthésies et œdèmes caractéristiques ; lésions dégénératives et atrophiques, véritables séquelles du béribéri. Malheureusement pour cette théorie assez séduisante et nette, Dudgeon dénie au bacille de Wright tout pouvoir infectieux ou toxique sur les animaux.

Pour Tsusuki, médecin de l'armée japonaise, il

existe une cause essentielle du bérubéri : agent infectieux, une cause prédisposante capitale : le riz, et des causes occasionnelles : surmenage physique, chaleur, etc. Il isola, des selles et des urines des malades, un fin diplocoque, ne prenant pas le gram, capable de produire chez les animaux, une maladie ressemblant au kakke. Ce microbe se développerait dans l'intestin, et donnerait la toxine bérubérique ; les inoculations aux animaux, ne réussissent, que si l'on emploie la voie nerveuse, intra-cérébrale ou rachidienne.

Hébrard, médecin colonial, aurait découvert un microcoque, ressemblant au staphylococcus albus, mais groupé plutôt en diplocoque, et tétragènes, et ne prenant pas le gram. Salanoue-Ipin, directeur du laboratoire de bactériologie de Hanoï, a obtenu des résultats très intéressants. Partant d'un fragment de nerf pneumogastrique de malade, ayant succombé à la forme aiguë, il réussit à provoquer, chez des pigeons, par injection sous dure-mérienne, ou dans le muscle pectoral, une paralysie progressive des deux pattes, et des ailes. De ces oiseaux, il isola un microbe pathogène pour tous les animaux de laboratoire, si on l'injecte par voie intra-cranienne, trachéale ou péritonéale. On retrouve le microbe à l'état pur, en particulier chez la souris, dans le sang du cœur. Sur un singe de l'espèce rhesus, Salanoue est arrivé à reproduire toutes les phases de la forme sèche du bérubéri, polynévrite, paralysie des muscles extenseurs, atrophie musculaire. Le microorganisme est un fin diplocoque, libre, extra cellulaire.

Il ne prend pas le gram, et se cultive facilement sur les milieux usuels, aussi bien sur gélose, que sur bouillon ou pomme de terre. Chez les animaux, il s'entoure d'une auréole, se rapprocherait des Friedlander, et se placerait à côté du menin-gocoque.

Dangerfied, de la Réunion, incrimine aussi un coccus prenant difficilement Gram-Nicolle, actif sur poules et pigeons, donnant une paralysie mortelle, analogue au bérubéri. Le sang contient de nombreux cocci.

Toutes ces recherches, dont quelques-unes n'ont pas été controuvées, auraient besoin d'être reprises, et leurs résultats sévèrement contrôlés. On finirait peut-être ainsi, par obtenir l'unité de vues, sur la nature et les propriétés de l'agent causal du bérubéri, dont les descriptions actuelles ont modifié à l'infini le type, et le déconcertant polymorphisme.

Quant à nous, nos recherches bactériologiques ne nous ont amené à aucune découverte intéressante. Les examens microscopiques du sang ne montrèrent aucun microorganisme. Les inoculations et les ensemencements faits, les uns et les autres, sous la direction du Dr Fortineau, ne furent pas plus heureux. Une fois seulement, après avoir ensemencé 3 ^{cmc} du sang de Bo... (Obs.2), dans 300 ^{cmc} de bouillon, et en le portant à l'étuve, nous remarquâmes un léger trouble. Sur gelose, nous eûmes également une culture blanche, opaque, légèrement filante : l'examen révéla des sarcines. Nous souvenant que

White, de San Francisco, avait, en 1882, décrit dans le sang des bérubériques une sarcine, nous réensemencâmes notre culture, sur bouillon, sur gélatine, sur lait, sur pomme de terre. Le lendemain le bouillon était encore trouble, avec un dépôt ; le lait n'était pas coagulé ; sur pomme de terre, il s'était développé une culture blanche. Quelques jours après, on injecta dans le peritoine de cobayes et de lapins, 2^{cmc} de bouillon. Les animaux ne présentant aucun trouble d'amaigrissement ou de paralysie, furent sacrifiés vers le quinzième jour. A l'autopsie, tous les organes sont normaux.

Les sarcines ne semblent donc pas douées de pouvoir nocif sur les animaux.

Nous enregistrons pareil insuccès pour l'examen des urines et des selles.

Cet échec n'a rien qui doive surprendre, si l'on considère la difficulté reconnue par tous, d'obtenir des cultures en partant du sang de bérubériques. Hunter et Koch, comme nous l'avons vu, affirment n'avoir jamais réussi, et Salanoue prétend qu'il est indispensable de s'adresser uniquement aux tissus nerveux. Tous nos malades étant vivants, il nous était impossible de nous livrer à des expériences plus complètes. D'autre part, nous n'avons eu affaire qu'à des sujets en possession de leur affection, depuis déjà de longues semaines, et, comme rien n'est plus incertain que le degré de vitalité de l'agent du bérubéri dans l'organisme, nous nous trouvions en mauvaise posture pour le découvrir. Nous avons examiné des

malades, très probablement à cette période de « sequelles » dont parle Wright, où les lésions sont devenues chroniques et n'ont guère de chances d'être sous la dépendance immédiate d'un micro-organisme. Le seul individu qui soit arrivé en période aiguë, n'a pas été soigné à l'Hôtel-Dieu et aucune recherche bactériologique n'a été faite à son sujet.

Pouvons-nous être plus affirmatifs sur le mode de transmission de l'épidémie ? Nous ne nous arrêterons pas au rôle possible de moustiques, (Schubert) l'affection ayant éclaté loin du littoral ; ou de blattes ou cafard (Van der Scheer) : aucune observation n'a été faite à ce propos, et rien ne nous permet de croire à leur action. S'agit-il de contagion d'homme à homme, fortement discutée jusqu'à présent ? Un fait pourrait plaider en faveur de cette idée. Un seul malade du *Marthe-et-Marguerite* séjourna à terre, pendant une dizaine de jours consécutifs, et ce fut justement celui qui fut le premier atteint, de tout l'équipage. Serait-il invraisemblable d'admettre, qu'atteint de paludisme, et dans des conditions de résistance défectueuses, il ait contracté le bérubéri, qu'il aurait transmis ensuite aux autres matelots ? C'est l'explication même proposée par Manaoud, de la meurtrière épidémie de Tachim, et l'analogie frappante entre les deux modes d'éclosion, pourrait dans une certaine mesure, justifier une semblable interprétation des faits.

Les aliments empruntés aux territoires contaminés, sont-ils capables de véhiculer le germe de

la maladie ? Dans notre cas, on emporta seulement du riz et de l'eau. Comme nous l'avons répété, le riz paraissait en excellent état de conservation, et d'ailleurs on n'en fit qu'un usage très restreint. Mais le rôle de l'eau semble plus suspect, et sans croire à une action directe, du moins pourrait-on l'admettre comme cause seconde, en tant qu'aliment tout à fait inférieur. De saumâtre qu'elle était au départ, elle devient rapidement imbuvable, et peu après les troubles éclatent. De plus, un incident rapporté par le capitaine du *Marthe-et-Marguerite*, et survenu lors d'un second voyage dans les mêmes parages, pourrait apporter une certaine confirmation à cette manière de voir. Ce marin, pendant une traversée un peu moins longue et beaucoup moins pénible, avec le même bateau, et quelques-uns des hommes dont nous avons raconté l'histoire, s'est trouvé en présence de faits assez semblables, mais très bénins. Malgré l'expérience néfaste de l'année précédente, on embarque encore de l'eau à Oruba, pour compléter la provision du départ. Toutefois, sachant que cette eau ne se conservait pas, on la distribua immédiatement. Quelques jours après, le capitaine s'aperçoit qu'il ressent des douleurs dans les mollets, et qu'il est devenu très faible. En même temps il apprend que quelques hommes ont de la peine à monter dans la mâture. Pris de peur, il interdit l'usage de l'eau prise à Oruba, et la remplace par de l'eau apportée de Nantes. Au bout de quelques jours, l'état sanitaire redevenait excellent. Sans attacher une importance décisive

à ces circonstances, nous avons tenu à faire néanmoins l'analyse chimique et bactériologique de l'eau malencontreuse. Elle a mauvais goût, mais pas d'odeur. Sa composition est celle d'une eau potable, sans que la présence d'aucune substance étrangère puisse y être décelée, et expliquer son influence désastreuse. L'examen bactériologique a fourni les données suivantes :

Numération au 8^e jour.

120.000 bactéries	{	par centimètre cube.
250 moisissures		

Principaux microbes isolés :

1. — Cocobacille ne prenant pas le gram, culture plissée sur gélatine, ne liquéfiant pas ; anneau superficiel sur le bouillon, léger trouble ; lait non coagulé.

2. — Cocobacille ne prenant pas le gram, troublant légèrement le bouillon, ne liquéfiant pas la gélatine, ne coagulant pas le lait, culture translucide sur gélose, brune sur pomme de terre.

3. — Cocobacille ne prenant pas le gram, liquéfiant la gélatine, ne coagulant pas le lait, dépôt léger dans le bouillon.

Les milieux phéniqués ne donnent rien.

Tous ces différents microorganismes se sont montrés complètement inoffensifs pour les animaux de laboratoire.

Les éléments, que nous avons successivement énumérés, pourraient être considérés, comme facteurs de la propagation du bérubéri et incriminés les uns et les autres. Mais, de toute

évidence, il nous est impossible de choisir entre eux, de définir exactement leur part d'action, et d'attribuer à tel ou tel un rôle capital, sans entrer dans le domaine de l'hypothèse. Devons nous alors, devant l'infructuosité de nos recherches, nous réfugier dans le doute et nous abstenir de toute conclusion ? Nous ne le pensons pas, et il nous paraît se dégager de l'enchaînement des faits, une opinion que nous croyons légitime :

Une épidémie de bérubéri éclate sur un navire, ayant stationné pendant un mois et quelques jours, en pays infecté, ayant été en rapports constants avec la terre, ayant consommé à peu près uniquement pendant le séjour, des vivres empruntés au territoire, et même en ayant fait provision. Elle se déclare peu de jours après le départ, 15 jours seulement après le début d'un voyage d'une durée totale de quarante-trois jours ; ce qui empêche d'attribuer à une navigation trop prolongée, le rôle de cause déterminante, alors surtout que des traversées plus longues avaient été accomplies auparavant, sans le moindre accident. A part les aliments prélevés sur la dernière région quittée, la nourriture fut aussi la même que dans la première partie du voyage, et tout inférieure qu'elle pouvait être, elle n'avait pas jusque là provoqué de troubles sérieux. Et bien qu'admettant le rôle important joué par elle, dans l'éclosion de l'épidémie, nous sommes obligés de conclure qu'elle l'a rendue possible, mais ne l'a pas créée.

Le premier malade atteint, sur le *Marthe-et-*

Marguerite, fut précisément celui qui fut le plus exposé à la contagion, de par son séjour prolongé dans l'île, et de par les fièvres palustres dont il était atteint.

La marche clinique de l'affection semble calquée sur la description donnée par Wright : au début, chez la plupart des malades, malaise général, vomissements, anorexie, faciès grippé, douleurs épigastriques, correspondant à cette période de multiplication de l'agent pathogène, dont parle l'auteur ; et même chez le seul béribérique observé en période aiguë, une température axillaire de 37°5, persistant pendant 3 jours. Puis, successivement, œdèmes, paralysies, anesthésies et enfin lésions dégénératives et atrophiques.

Les réactions électriques présentées par les marins, se rapprochent et reproduisent, traits pour traits, la physionomie de la névrite diphtérique ; ce qui est une juxtaposition au moins curieuse, étant donnée l'analogie affirmée par certains auteurs, entre les bacilles de Leffler et Nicolaïer, et l'agent du béribéri.

Toutes ces concordances ne constituent pas une preuve formelle de l'origine toxi-infectieuse de notre épidémie, et nous accorderons volontiers qu'il serait audacieux de prétendre à une certitude absolue, avec de pareils éléments. Mais ce faisceau de coïncidences ne laisse pourtant pas d'être assez impressionnant, et plaide fortement en faveur de l'infection, seule susceptible de fournir une explication satisfaisante. Si, comme le veut Laurent : « Il faut faire sa part à l'infectieux encore

inconnu, dont nous sommes forcés de constater l'existence », il semble que nous ayons ici des raisons assez sérieuses et plausibles, pour admettre son intervention sans trop de difficulté et d'hésitation.

PROPHYLAXIE

Si nous n'avons pu établir de manière irréfutable, l'étiologie de nos épidémies, du moins nous est-il permis de tirer de notre travail, des conclusions fermes au point de vue prophylactique. Nos observations, venant à l'appui de nombreux exemples déjà cités, tendent à nous faire admettre avec Tsusuki, un élément infectieux, cause essentielle du bérubéri, une cause prédisposante capitale et des causes occasionnelles. Suivant la juste remarque d'Hebrard, « toute la pathogénie du bérubéri repose sur le faible degré de virulence de l'agent infectieux, à l'égard de l'organisme humain normal ». Aussi est-il besoin pour réaliser la maladie de conditions toutes spéciales, d'un minimum de résistance assez difficilement atteint par l'individu, et dont la déterminante capitale, est l'infériorité de l'alimentation. Loin de s'opposer, comme tendrait trop à le faire croire le dualisme des deux grandes théories pathogéniques du Kakke, les facteurs, infection et alimentation, se complètent, et obéissent aux lois générales de l'immunité. Dans le domaine pratique, qui est celui de la prophylaxie, quelle est la meilleure conduite à tenir. La nature de l'agent infectieux nous est

inconnue, tout autant que son mode de transmission, de pénétration et de localisation ; il est difficile de caresser l'espoir de l'atteindre directement. En pareille occurrence, nous sommes un peu désarmés, pour agir vigoureusement contre lui. L'isolement et les désinfections, si combattus et si discrédités, doivent être systématiquement pratiqués ; cependant nous demanderions même d'interdire aux bâtiments tout ravitaillement en vivres et en boissons, dans un pays contaminé, et réclamerions, volontiers, la limitation au strict nécessaire, des rapports avec le littoral. Mais un moyen beaucoup plus efficace et plus énergique se trouve à notre disposition : il nous est loisible de rendre le terrain à peu près invulnérable. Nous avons cité quelques exemples d'épidémies, (et il y en a d'innombrables), dont la marche fut arrêtée par une simple modification et une amélioration de la nourriture ; avec un certain taux alimentaire, l'organisme semble acquérir une résistance quasi invincible au kakke. Il faut, en conséquence, porter tout notre effort sur ce point particulier, où nous avons chance d'obtenir les résultats les plus féconds. L'hygiène maritime commerciale laisse tant à désirer. Alors que la ration d'entretien d'un adulte vivant sans travailler, comporte 104 gr. d'albuminoïdes, 66 gr. de graisses et 417 gr. de sucre, celle d'un marin français en campagne compte seulement 137 gr. d'albuminoïdes, 39 gr. 7 de graisses et 517 d'hydrates de carbone. L'insuffisance en graisses est notoire et le régime ne fournit que 3.116 calories, quand A. Gautier

réclame pour un travail fatigant 3.700 calories, et pour un travail exceptionnel 5.000 calories et plus. Théoriquement, le marin du commerce jouit d'un ordinaire identique à celui du marin de l'Etat. Pratiquement, cette quantité de 3.116 calories, déjà très insuffisante, ne lui est presque jamais fournie. Les conserves sont de plus, de qualité inférieure, distribuées avec trop de parcimonie, et manquent de variété. La commission norvégienne de 1902 a formulé d'excellents règlements à ce propos, sur la limitation des vivres à emporter, suivant la durée des traversées et sur leur inspection ; il serait bon de les voir appliqués en France, comme ils le sont en Angleterre. Pourquoi ne pas adjoindre à l'éternel endaubage, et au lard salé, à défaut de légumes frais, des lentilles, des juliennes, des soupes de légumes et de viande, utilisées pour les armées de terre, et dont Balland et Gautier ont vanté les mérites et préconisé l'emploi pour les troupes en campagne. Au lieu de cette véritable insuffisance alimentaire, il faut réclamer pour le marin, au moment des grandes fatigues et du contact avec les pays béribériques, une énergique suralimentation, une nourriture variée et copieuse, très au-dessus du taux physiologique, portant au maximum la résistance de l'organisme. Les capitaines seraient chargés de procéder à cette distribution supplémentaire, et en bons médecins du bord qu'ils se doivent d'être, pourraient parer ainsi, aux dangers courus par leurs équipages. Malheureusement sur ce point, trop souvent leur éducation est encore à faire ; ils sont

parfois très inférieurs à leur tâche sanitaire, et commettent de regrettables négligences, que des instructions plus complètes leur permettraient d'éviter. Nous rappellerons à ce propos l'exemple du capitaine du *Marie-Antoinette*, oubliant d'utiliser les nombreux citrons existant à bord, et ne songeant à varier le régime, que lorsque ses marins furent tous invalides, et les manœuvres, de ce fait, impossibles.

Il ne faut pas oublier non plus que le bérubéri est la maladie des prisons, des asiles d'aliénés, des chantiers, des entreponts, et que « l'encombrement et des conditions sociales défectueuses dominent au point de vue de la prophylaxie, toute l'histoire du bérubéri » au dire de Prémét. Les conditions de navigation et d'habitabilité, devraient donc être sérieusement améliorées, et la promiscuité de postes humides, chauds, étroits, mal aérés, disparaître, par l'imposition de conditions spéciales et tout particulièrement sévères aux armateurs. Ces réduits exigus, ne constituent-ils pas, suivant le mot expressif de P. Manson, « une immense étuve, qui, au cas où elle contient un germe bérubérique, devient rapidement un foyer d'infection et de mort ».

Ces mesures générales suffiront à enrayer le développement du bérubéri et à réduire considérablement son domaine. Elles sont ce que nous pouvons réaliser de mieux, en attendant que la connaissance précise de l'étiologie, nous mettant en mains des armes de choix, ne vienne parachever l'œuvre de défense, et opposer une infranchissable barrière, aux redoutables incursions du kakke.

CONCLUSIONS

1. — L'épidémie que nous avons observée, ressortit à la forme mixte du bérubéri asiatique.

2. — La mortalité fut nulle, mais la morbidité considérable, 75 0/0. La gravité de certains symptômes ne doit pas faire porter un pronostic défavorable, surtout, lorsque le malade peut être débarqué et assez rapidement soustrait à la vie du bord.

3. — La nature infectieuse de l'affection n'a pu être démontrée. Les cultures et les inoculations ont donné des résultats également négatifs. Toutefois cette conception semble la seule, qui puisse fournir une explication satisfaisante de notre épidémie, et cadrer avec les circonstances qui ont présidé à son éclosion.

4. — Rien ne permet de croire au rôle particulier du riz, pas plus d'ailleurs qu'à celui de tel ou tel aliment. L'insuffisance alimentaire nous a paru être une condition essentielle de la maladie, et un facteur important de sa gravité.

5. — Le régime seul suffit, dans un délai parfois assez long, à obtenir la guérison. Mais l'emploi des injections de sulfate de strychnine, et surtout de l'électricité, nous a donné des résultats

excellents et semblé hâter notablement la convalescence.

6. — La prophylaxie, sans négliger les moyens habituels d'isolement et de désinfection, doit surtout viser l'hygiène, et la diététique des voiliers. L'alimentation sera particulièrement surveillée, et les règlements sur l'inspection des vivres, et la limitation de la quantité à emporter, seront sérieusement appliqués. Des rations supplémentaires devraient être distribuées aux marins, dans les périodes de surmenage, et de stationnements en pays contaminés.

Vu : le Président de thèse,
Dr A. CHANTEMESSE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

- ADACHI. — The action of the so-called béribéri poison on the heart. — *Sei-i-Kwai M. J.* Tokio 1910, XXIX, 543-545.
- ALBERT (J). — A case of infantile béribéri With autopsy report, *Philippine Journ. Sc.* Manila 1908.
- ALBERTS. — Nieuwe onderzoekingen over béribéri. — *Geneesk. Courant.* Amsterdam 1909, 311-319.
- ANDEL (Van). — Ueber Béribéri : Gesichtspunkte zur Erklärung mancher epidemiologisch schwer zu deutenden Erscheinung. — *Archiv. f. Schiffs und Trop. Hyg.* Leipzig 1909, XIII, 83-86.
- A contribution to the etiology and treatment of béribéri. — *Jour. Trop. M.* London 1909.
- ANGIER. — Le Béribéri. Notes recueillies à l'hôpital de Choquan de 1902 à 1905. — *Annal. d'Hygiène et de Med. colon.* N° 4 1905.
- ARON ET HOCSON. — Phosphorus starvation With special reference to béribéri. — *Philippine Journ. Sc.* Manila 1910.
- BANTOCK — The etiology of béribéri. — *Lancet.* — London 1909.
- BARBEZIEUX. — Considérations sur le béribéri : pathogenie, et traitement. — *Revue de Médecine* n° 2, 1911, Paris.

(1) Pour la bibliographie antérieure à 1905, se reporter aux deux livres suivants :

Scheube. — *Die Krankheiten den Warmen Lander.* — Iéna 1900 p. 250-254.

E. Baelz et K. Miura. — *Handbuch der Tropenkrankheiten ;* Leipzig 1905 Bd II p. 172-174.

- BÉRIBÉRI. — Etiologie, pathogénie, prophylaxie, — Bulletin de l'office international d'Hygiène publique, Paris, 1910.
- BÉRIBÉRI AND RICE. — Reports from the federated Malay states J. Trop. M. (etc) 1910, London.
- BÉRIBÉRI IN UNITED STATES. — Pub. Healt. Rep. U. S. Mar. Hosp. Serv. Washington 1910.
- BONAIN. — Assistance aux pêcheurs de Terre-Neuve pendant la campagne 1901. — Arch. Med. Navale 1901, p. 384.
- Les maladies de misère physiologique chez les pêcheurs de Terre-Neuve. — Arch. Med. Nav. 1904.
- BONARDI. — Il béribéri ed i suvi reliquati fra i nostri emigranti al Bresile. — Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano 1911.
- BOREL. — Le Béribéri nautique d'après les travaux les plus récents. — Normandie médicale, 15 avril 1906.
- BORGEN. — A case of recurrent béribéri. — Norsk. Mag. f. Løgevidensk. Kristiana 1908.
- BOSSE — Etude comparative du béribéri et du scorbut surtout au point de vue de la pathologie exotique. — Thèse Lyon 1886.
- BOUCHER. — Sur un cas de béribéri avec néphrite et cirrhose du foie. — Caducée, 16 Juin 1906.
- BRADDOCK. — Béribéri as seen in Siam and the Malay Péninsula. — Dietet. et Hyg. Gaz. New-York 1907.
- Some notes on béribéri as seen in the far East. N. Y. Med. J. 1910.
- BRADDON (Léonard). — The cause and prevention of béribéri, London et New-York 1907. — Rebman.
- BRAU. — Béribéri et Paludisme. — Annales d'Hyg. et de Méd. colon. Nov. — Déc. 1909.
- Béribéri et Paludisme au camp des Mares (Cochinchine). Annal. Hyg. et Med. colon, 1910.
- Helminthiase intestinale et Béribéri. — Ann. Hyg. et Med. colon. N° 4, 1910.

- BRAULT. - Le Béribéri. — Sa distribution géographique aux colonies. — *Revue scientifique*, Paris 1907, V.
- Le Béribéri. — *Province médicale*, 8 Avril 1911.
- BREAUDAT. — Origine alimentaire et traitement du béribéri. — *Bull. Soc. Pathol. exot.* 12 Janvier 1910.
- Au sujet du béribéri. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1910.
- Sur les urines et le sang des béribériques. — *Bull. Soc. Pathol. exot.* Paris 1910, 620-624.
- Du rôle protecteur du son de paddy dans l'alimentation par le riz blanc. — *Tribune médicale* n° 7, Juillet 1911.
- Du son de paddy dans le traitement préventif et curatif du béribéri. — *Annales de l'Institut Pasteur.* — Paris 1911, 167-189.
- BRITES. — Etiologia do béribéri. — *Med. contemp.* Lisboa 1906.
- BROWNING. — Etiology in béribéri. — *Bristish Med. Journ.* — London 1912.
- BRUTO DA COSTA. — Casos de béribéri em S. Thorne. — *Arch. hyg. pathol. exot.* Lisboa 1911, 79-87.
- BUROT. — *Maladies des marins et épidémies nautiques.* — Baudoin édit., 1896.
- BUTLER. — Béribéri. — *J. South. Car. M. Ass.* Charleston 1910.
- CAUVIN. — Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri. — *Souvenirs d'un voyage à l'immigration hindoue.* — Thèse de Lyon 1888-1889.
- CHAMBERLAIN. — A third contribution to the étiology of béribéri. — *Philippine Jour. Sci.* Manila 1912.
- The disappearance of béribéri from the Philippine (native) scouts. *Mil. Surgeon* Washington 1911, p. 509-522.
- CHANTEMESSE et RAMOND. — Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés rappelant le béribéri. — *Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1898. N° 9
- CHANTEMESSE. — *Traité d'hygiène maritime.* — Hygiène des navigations du commerce, Paris, Doin, 1909.

- CIRO-URRIOLA. — Influence du paludisme dans l'apparition du Béribéri. — Sem. med. 17 Juin 1903, Paris.
- COLE. — Unusual symptoms in béribéri, Brit. med. J. — London 1911. — i 1355.
- COOPER. — Experiments on the causation of béribéri. — Preliminary communication. — Lancet. — London 1910 ii 1266.
- COUVY. — Note sur une épidémie de béribéri et de scorbut à Akjoucht. — Ann. d'hyg. et de Med. Colon., N° 1, 1911.
- CREEL. — The public health aspect of béribéri. — N. Orl. M. et Sc. J. 1912-1913. — 197-214.
- CRUCHET. — Relation d'une épidémie ressemblant cliniquement à du béribéri. — Gaz hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux 1900. 4, 11, 18 Février.
- CURTIS (C. W.). — The causative factor of béribéri. — Lancet. — London. — 1909 i 777.
- DALLOT. — Contribution à l'hygiène navale. — Relation médicale d'un convoi de rapatriement d'émigrants indiens. — (Considérations étiologiques sur le béribéri). — Thèse de Bordeaux 1887.
- DANGERFIELD. — Le Béribéri. — 1 vol. Maloine, 1905.
- DANIELS. — Observations in the Federated Malay States on béribéri. — London 1906.
- Réponse aux critiques de Wright. — The Journ. of. trop. medic. 15 Septembre 1906.
- Rice and béribéri. — Lancet. — London. — Hewlett.
- DELANY. — Epidemic dropsy on béribéri in Eastem Bengal. Indian M. Gaz. — Calcutta 1908.
- DESCHAMPS. — Béribéri in traité de Médecine Brouardel et Gilbert.
- DIEREN (van). — Béribéri en rijstvoeding. — Nederl. Tijdschr. V. Geneesk. Amsterdam 1909: 1256-1262.
- DURHAM. — Notes on béribéri in the Malay Péninsula and on Christmas Island. the Journ. of. Hyg. Vol. IV 1904, 112-155.

- DUDGEON. — The bacillus of Hamilton Wright obtained from two cases of béribéri.
- The Journ. of trop. medic. 4^{er} Septembre 1906.
- EBELL. — Etiologie du Béribéri. — Norsk. Mag. for Lægevidenskaben août 1911. — in Sem. Med. 5 Mars 1902.
- EDIE. — The antineuritic bases of vegetable origin in relations hip to béribéri, With a method of isolation of torulin, the antineuritic base of yeast. — Ann. Trop. Med. et Parasitol. — Liverpool 1912-1913.
- The antineuritic bases of vegetable origin in relations hip to béribéri, With a method of isolation of torulin the antineuritic base of yeast. — Bio-chem. J. Liverpool 1911-1912.
- EIJKMAN. — Polynevritis der Hühner und béribéri-eine chronische Oxalsäurevergiftung? — München med. Wochenschr. 1907.
- Polynevritis gallinarum. — Arch. für Schiffs und Tropen Hyg. Leipzig 1911.
- ELLIS. — Uncured rice as a cause of béribéri — Brit. Med. J. — London 1909, 235.
- FALES. — Béribéri its etiology and prevention. J. Am. Med. Ass. Chicago 1907.
- FARGIER. — Béribéri et riz fraîchement décortiqué. — Ann. d'Hyg. et de Med. colon. Paris 1912. — 491-497.
- FINK. — Bériberi and White rice ; an experiment With parrots J. Trop. M. — London 1910.
- FLECHTER. — Rice and béribéri. J. Trop. Med. — London 1909, XII, 127-134.
- FORCE. — Béribéri Without a definite rice factor. — J. Am. M. Ass. — Chicago, 1908.
- Béribéri and beans. — J. Am. M. Ass, Chicago 1912.
- FRANLZ. — Béribéri ist history symptoms causation and treatment. New-York. Med. J. 1907.

- FRASER et STANTON. — An inquiry concerning the étiology of béribéri ; a preliminary communication. — Lancet. — London 1909, 451-455.
- An inquiry concerning the étiology of béribéri. — Singapore 1909. — Kelly et Walch.
- The etiology of béribéri. — Philippine J. Sc. Manila 1910.
- The relation of the organic phosphorus content of various diets. to diseases of nutrition particularly béribéri. — Lancet London 1911-1159.
- The etiology of béribéri. — Stud. Inst. Med. Research. Fed. Malay States Singapore 1911 1912, 1-46.
- Rice. — Ibid 17-27.
- Experiments With 91 % alcolo filtrale : Ibid 75-78.
- The etiology of béribéri. — J. Trop Med. — London 1911.
- FROLICH. — Researches on marine béribéri. — The causes of marine scurvy. — Kristiana 1907.
- FUNCK. — The effect of a diet of polished rice on thenitrogen and phosphorus of the brain J. Physiol. London 1912-1913.
- The préparation from yeast and certain foodstieffs of the substance the deficiency of Which in diet occasions polynévritis in birds. — J. Physiol. London, 1912, 75-80.
- GAIDE. — Note sur le béribéri au Tonkin. — Ann. Hyg. et Med. colon. N° 4 Oct.-Nov.-Décembre 1906.
- GAUDUCHEAU. — Béribéri dans le Sud de la Chine. — Société de Pathol. exotique Paris, 12 Octobre 1910.
- GHAZAROSSIAN. — Béribéri à forme paralytique. — Thèse de Paris 1896-1897.
- GIBBS. — Notes on the incidence of béribéri in the Singapore Lunatic Asylum. — Tr. Soc. Trop. Med. et Hyg. London 1911-1912, V, 97.

- GIMLETTE. — Béribéri mouldy rice : the occurrence of béribéri in the Sokor district. — J. of trop. Med. London. Septembre 1906.
- GIRAUD. — Du béribéri. — Thèse de Paris : 1893-94.
- GLOGNER. — Über den Sitz der Ursache der béribéri. — Arch. fr. Schiffs u Tropen Hyg. Leipzig 1907.
- Die ætiologie der béribéri und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen system. Leipzig 1910. — I. A. Barth. 81 p.
- Die Nahrungsmitteltheorien über die Ursache der béribéri in Kritischer Beleuchtung. — Leipzig 1912. — I. A. Barth.
- GOROZAKU, SHIBAYAMA. — Some observations concerning béribéri. — Philippine J. Sc. Manila. 1911, 123. Discussion 137-44, 1911.
- GOUZIEN. — Le béribéri au Tonkin. — Ann. Hyg. et Med. colon. Paris 1912, 445-491.
- GRALL, PORÉE, VINCENT. — Béribéri en Nouvelle Calédonie Arch. Med. Nav. — Paris 1895. 134-145, 187-203, 260-286.
- GRALL et CLARAC. — Traité pratique de pathologie exotique. — Tome V. Intoxications et empoisonnements : béribéri. — Paris, Baillière.
- GRAN. — On a parasite observed in the blood of béribéri patients in Cochinchina. — Bull. Manila. M. Soc. 1910.
- GREIG. — Epidemic dropsy in Calcutta. / Calcutta 1911. Gov. Print. India. 55 p.
- GUERRERO. — Le béribéri chez les enfants au sein, in Presse Médicale 1910. — Page 728.
- The action of the milk of béribéri Women on the frog's heart. Bull. Manila M. Soc. 1912. 167-177.
- GUILLON. — Manuel de thérapeutique des Maladies tropicales.
- HAAN (DE). — On the etiology of béribéri. Philippine J. Sc. Manila 1910. — 65-71.

HÉBRARD. — Intoxications et empoisonnements dans Traité de Pathologie exotique Grall et Clarac : béribéri. — Paris 1911, Baillière.

HEISE. — The main features of the prophylaxis of the béribéri in the Winter in Watas hima. — Tokyo Shinshi Iji 1907.

HEISER. — Béribéri and its prophylaxis. — Intern. Clin. Philadep. 1912.

— Practical expériences With béribéri and unpolished rice in the Philippines J. Am. M. Ass. Chicago 1911. 12-37.

HEWLETT et DE KORTE. — The ætiology and pathologual histology of béribéri J. Trop. M. London 1907.

HERZOG (Maximilien). — Le béribéri dans l'armée japonaise durant la dernière guerre ; le Kakke-cocus de Okata-Kokubo. The Pilip. journ. of science 1906. Février N° 2.

— Studies in béribéri. — The Philip. journ. of science. Septembre 1906.

— Béribéri (Kakke). In : Mod. Med. (Osler) Philad. et New-York 1907.

HIGHET. — Béribéri in Siam. — Philippine journ. Sc. Manila 73-79. Discussion, 137-144.

HOCSON et ARON. — Phosphorus starvation With spécial référence to béribéri. — Philip. journ. Sc. Manila 1910.

HODGES. — Memoranda concerning the nature of bihimbo J, Trop. M. London 1907.

HOLST. — Om béribéri. — Norsk. Mag. f. Lægevidensk. Kristiana 1907.

— Om béribéri. — Tidsskrift for den norsk. Lægefor. Kristiana 1910.

— The etiology of béribéri. — Tr. Soc. Trop. Med. et Hyg. London 1911-12 76-90.

..... et FROLICH. — Researches on marine béribéri, continuation : the causes of marine scurvy. — Kristiania 1907.

- HULSHOFF. — Béribéri. — Forschungen in den Niederländisch—ostindischen Kolonien, besonders in Bezug auf Prophylaxis und Heilung. — Beihefte Z. Arch. f. Schiffs und tropenhyg. — Leipzig 1910.
- HUNTER et KOCH. — The etiology of béribéri. — J. Trop. Med. London 1907.
- The prevalence of béribéri in Hong-Kong. — J. Trop. Med. London 1907.
- Research in to the étiology of béribéri : together With a report on au outbreak in the Po Leung Kuk 1906. — Rapport de Décembre 1905, daté de Hong-Kong.
- INAGAKY et HORIUCHI. — The first report on the investigation of the cause of béribéri. — Sei-i-Kwai Med. Journ. Tokyo 1910.
- et NAKAYAMA. — Is there amy relation between the béribéri of amorsling and the mokers'milk. — Sei-i-Kwai M. J. Tokyo 1910 525-528.
- INIGO (Salvator. — Estudio clinico del béribéri. — Rev. Med. de Sevilla 1910 353-361.
- JANIN. — Sur une théorie phosphatique du béribéri. — Soc. de Med. et d'Hyg. Trop. 1910.
- JANSSEN. — Béribéri chez les Javanais. — Caducée 21 Décembre 1907.
- JEANSELME. — Précis de Pathologie exotique. — 1909. Masson édit.
- Le béribéri. — 1 vol. Masson et Cie 1907.
- Béribéri — Soc. de Pathol. exot. — 12 Janvier 1910.
- Béribéri et Sénégalais. — Caducée 1910.
- Opinions et travaux des medecins japonais sur l'origine du béribéri. Bull. Soc. Patholog. exot. 8 Novembre 1911 604-609.
- JOJOT. — Le Béribéri au cap St-Jacques de 1905 à 1910 : expériences sur le traitement préventif et curatif par le son de Paddy. — Ann. Hyg. et Med. col. Paris 1911.

JUDET DE LA COMBE. — Maladie et mortalité d'un convoi d'émigrants en Nouvelle-Calédonie Ann. d'Hyg. et de Med. colon. 1904. (juil.-sept.)

KAJIURA et ROSENHEIM. — A contribution to the étiology of béribéri. — J. Hyg. Cambridge 1910.

KANAKUG. — Troubles du larynx dans le béribéri. — Berl. Clinis. Wochenschr. 1908.

KIEWIET DE JONGHE. — Note sur les travaux publiés aux Indes Neerlandaises sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri. — Bull. Soc. Pathol. Exotique Paris 1911 252-270.

KITAMURA. — Ueber das Verhalten des Magensaftes bei béribéri. — Intern. Beitrage z. Pathol. und Therap. d. Ernährungsstor Stoffwechs und Verdauungs Krankheiten Berlin 1912-1913.

KODAMA. — Ueber die mikroorg anismen Der Kakke. — Mitt. d. med. Gesellch. zu Tokyo 1907 XXI.

KERR. — Béribéri in northern Siam. — Trop. Soc. Trop. Med. et Hyg. London 1911-12. — 91-95.

KOHLBRUGGE. — Antifying air and rice bacteria the cause of polynevritis Gallinarum. — Konink. Acad. V. Wetensch. Proc. Sc. Amsterdam 1911.

LACERDA (de). — Acad. de Rio de Janeiro in Semaine Médicale 1906, page 576

LAFAGE. — Le Béribéri en Cochinchine. — Ann. Hyg. et Med. Colon. Paris 1912.

LASNET. — Rapport sur le béribéri. — Arch. Med. Navale, février 1897, 138.

LAURENT. — Role de l'insuffisance des matières grasses de la ration alimentaire dans l'étiologie du béribéri. Arch. de Med. Navale Mars 1899.

LAWS. — Béribéri among Filipinos. — J. Am. M. Ass. Chicago 1912.

LE DANTEC. — Du Béribéri. — Congrès colonial de Marseille Septembre 1906 in Caducée 20 octobre 1906.

— Précis de Pathologie exotique 1910. — O Doin

— Discussion sur le Béribéri. — Société de Pathologie extique 1910 in Presse Med. 1910 page 158.

- LE DANTEC. — Béribéri Calif-Stat. — J. Med. San Francisco 1908 vi 356-388.
- Présence de bacteries amylozymes dans les fèces des béribériques Bul. Soc. Pathol. Exot. 1910.
- Sur un mycoderme rencontré dans les selles de deux béribériques. Journ. de Med. de Bordeaux t. X L III N° 7 16 février 1913.
- LEGRAND. — A propos de Béribéri. — Caducée Paris 1909 ü 263.
- LEEN (Van). — Sur une forme mixte du béribéri et du scorbut. — Arch. de med. Navale. Avril 1903.
- LEGER. — Notes au sujet d'une épidémie de béribéri sur les hauts plateaux de Madagascar Bul. Soc. Pathol. exot. Paris 1910 731-733.
- L'HONEN. — Du Béribéri. — Considérations étologiques et pathogéniques. Thèse de Bordeaux 1889.
- LITTLE. — Béribéri caused by fine white flour. — J. Am. M. Ass. Chicago 1912.
- LOP. — Une épidémie de béribéri à Marseille. Presse Médicale du 3 décembre 1904.
- LOVELACE. — The etiology of béribéri. — J. Am. M. Ass. Chicago. 1912 2135-2187.
- MANAUD. — Observation de contagion du béribéri. — Soc. Pathologie Exotique. Paris 10 juillet 1912.
- MANSON. — Tropical diseases. — London. — Carrel and Co 1904.
- et DANIELS. — Béribéri In : Syst. Med. (Allbutt) London 1907.
- MARCHOUX. — Discussion sur le béribéri. — Soc. Pathologie exotique 1910 in Presse Med. 1910, P. 207.
- MARITEAU. — Contribution à l'étude du Béribéri. — Thèse de Toulouse 1891.
- MARTIN. — Rapports de l'épidémie de St-Genmes avec la pseudo-pellagre de Billod et le Béribéri Th. de Paris 1898-1899. Tome XXXIII.
- MARTY. — Une épidémie de béribéri à la prison de Fianrantsoa. Ann. Hyg. et Med. Col. No 1911.

- MATHIS et LEGER. — Sur l'hématologie du béribéri. — Soc. de Pathol. exotique 10 Mai 1911.
- A propos de la présence des bactéries amylozymes dans les fèces des béribériques. — Bul. Soc. Pathol. exot. 1910.
- Variations de la formule leucocytaire dans le béribéri. Annales d'Hyg. et Med. Colon. Paris 1911.
- MATHIS. — Le Béribéri d'après les travaux parus en 1906. — Annales Hyg. et Med. Colon. Paris 1907.
- MAURER. — Geneeskunding Tidsschrift voor Nederlandsch Indie 1904.
- Polynevritis der Hühner und Béribéri eine chronische, Oxalsäurevergiftung. — München med. Wochensch. 1907.
- Polynevritis gallinarum und Béribéri. — Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg. Leipzig 1909 XIII 233-284.
- MILLER. — A case of béribéri. — Bul. el Paso. Co. M. Soc. El Paso, Tex, 1910.
- MIURA. — et Baelz. — Handbuch der Tropenkrankheiten Bd Art. Béribéri oder kakke.
- MIURA R — Ein Fall von Recurrenslähmung bei béribéri mit anatomischem Befund. — Deutsche med. Wochensch. Leipzig und Berlin 1909.
- MONRO. — A case of ship béribéri associated With an erythematous eruption. — Lancet. — London 1909 i 529.
- MONTEFUSCO. — Su due casi di béribéri. — Gior, internaz. d. scient med. Napoli 1912 865-873.
- MOORE. — Béribéri : report of a case. — Memphis M. Month. 1912 479-481.
- MORI. — Mitteilungen der Béribéri. — Studien-Kommission. Tokio 1911.
- MOSZKOWSKI. — Erfahrungem mit Béribéri in Hollan-disch. — Neuguinea Berl. Klenisc. Wochensch. 1911.
- Meine Erfahrungen über Béribéri in Neu-Guinea. München med. Wochensch, 1911 1217.
- NEPVEU. — Bacilles du Béribéri. — Acad. des Sciennes 17, 24. 31 janvier 1898.

- NOC. — Sur la fréquence et le rôle de l'*Uncinaria americana* dans le Béribéri. Acad. des Sciences 28 Mai et 5 juin 1906.
- Le Béribéri en Cochinchine. — Bul. Soc. Pathol. exot. octobre 1910.
- et BROCHARD. — Sur la présence du pigment ocre chez des sujets morts du béribéri. — Soc. Pathol. exot. 8 juillet 1908.
- NOCHT. — Béribéri des voiliers. — Caducée, 2 avril 1904.
- Festschrift zum sechzigsten Geburts von R. Koch.
- Ueber den gegenwertigen Stand der Béribérifrage. Beihefte. Z. Archiv. f. Schiffs und. Trop. Hyg. Leipzig 1908 15-30.
- Die Béribérifrage. — Jahresk. f. arztl. Fortbild. München 1911 20-28.
- ODAKE. Shimamura et Suzuki. — Oryzanine. — Biochem. Zeitsch. 29 juillet 1912.
- OGATA. — Béribéri in the Fœtus and preguant Women. Jikwa Zasshi Tokyo 1907.
- Ueber den Einfluss der mütterlichen Kakke auf den Fœtus. — Beitrage z. Geburstsh. und Gynaek. Leipzig 1911-12.
- et TOMURA. — The beginning of béribéri in children. Jikwa. Zasshi Tokyo 1907.
- OLU. — Researches on béribéri. — Hokhai Iho Tokyo 1906.
- O'ZOUX. — Notes sur le Béribéri à la Réunion. — Société de Pathol. exot. 1910, 131-135.
- PEARSE. — On the probable identity of béribéri and epidemic dropsy. — Indian. Med. Gaz. Calcutta 1908.
- The 1909 outbreak of béribéri or épidémic dropsy in Calcutta. J. Trop M. London 1910.
- PERIOT. — Du Béribéri. — Thèse de Montpellier 1893.
- PERSENAIRE. — Béribéri en Kadjand-hidjœ. — Med. Rev. Haarlem 1909 439-444.
- PINARD et VROYÉ. — Annal. Hyg. et Med Colon. 1904 N° 4.
- POTTEVIN. — Origine alimentaire du béribéri. — Soc. Patholog. exotique 1910-128-130.

- PRÉMET. — Rapport sur le béribéri. — Bull. Soc. Patholog. exotique 8 novembre 1911, Paris 575-604.
- RAINALDI. — Un' epidemia di béribéri fra i marinai e fra gli ufficiali della R. Nave « M. A. Colonna » Annal. di Med. nav. Roma 1909 XV 89-98.
- REAUCHAR. — Béribéri à Poulo-Condor. — Thèse de Paris 1886-8887.
- RANDALL. — Report of twelve cases of béribéri. — U. States. Nav. M. Bull. Wash. 1910 385.
- RIBOT. — Epidémie de béribéri nautique. — Soc. de Med. et d'hygiène tropicales 28 décembre 1911.
- RODENWALD. — Pathologische Anatomie des Nervensystemes bei Béribéri Beihefte Z. Archiv. f. Schiffs. u. — Trop. Hyg. Leipzig 1908 31-36.
- ROGES. — Contribution à l'étude du Béribéri. — Thèse de Toulouse 1895.
- ROMME. — Béribéri, scorbut et maladie de Barlow. Presse médicale 7 février 1906.
- ROORYCK. — Béribéri à forme paralytique. — Thèse de Paris 1889.
- ROSENAU et ANDERSON. — Béribéri. Handb. Pract. Treat (Musser et Kelly). Philad. et Londres 1911.
- SALANQUE-IPIN. — Etude expérimentale sur le béribéri. — Société Biologie, 7 Juillet 1906.
- Précis de Pathologie tropicale. Maloine 1910.
- SALDANHA. — A note on the etiology of béribéri and the presence of arsin in rice. — British medical journal London 1908 ü 1609.
- SALM. — La recherche du reflexe rotulien dans le béribéri. — Gazette hebdom. de Bordeaux 18 Novembre 1906
- SALTET et LEGRAND. — Une épidémie à Casabianca. Presse medicale 31 Juillet 1909. N° 61.
- Béribéri et les Sénégalais. — Caducée, Paris 1910.
- SAMS. — Béribéri in South Carolina. — Publ. Haelth Rep. U, S. Mar. Serv. Wash. 1910 XXV 435.
- SANT'ANNA. — Béribéri em Lourenço-Marques : notes

de una epidemia: Med. contemp. Lisbonne 1910 XXVII 164-166.

SCHAUMANN.— Béribéri und Nucleinphosphorsäure in der Nahrung.— Beih. z. Archiv. f. Schiffs u-Trop. Hyg. Leipzig 1908 37-57.

— Weitere Beiträge Zur ätiologie der béribéri. — Beih. Z. Archiv. f. Schiffs u-Trop. Hyg. Leipzig 1909 XIII 82-97.

— Erwiderung auf Eijkmann Polynévritis gallinarum und béribéri.— Archiv. f. Schiffs. u-Trop Hyg. Leipzig 1911.

— Further contributions to the etiology of béribéri.— Trop. Soc. Trop. Med. et Hyg. London 1911-1912 59-75.

— Le béribéri maladie de nutrition.— Bul. Soc. Pathologie exotique Paris 1912.

SCHAUMANN.— Die Ätiologie der béribéri unter Berücksichtigung des gesamten Phosphorstoffwechsels. Beihefte Z. Arch. f. Schiffs und Tropenhyg. Leipzig 1910 325-721.

SCHEUBE.— Le béribéri. In 8 Iena 1894. Analyse in Arch. Med. Nav. Novembre 1898.

— Le béribéri peut-il devenir épidémique en Europe par contagion ! — Semaine Médicale 1897 page 470.

SCHUTTELAERE. — Une épidémie de béribéri à Diégo-Suarez. Arch. Med. et Pharmacie militaires. 18 Décembre 1907 p. 470.

SHIBAYAMA.— Bericht über die béribéri épidémie bei den Auswanderern auf den Dampfer Kaspelas.— Archiv. f. Schiffs. u-Tropen Hyg. Leipzig 1912 721-731.

SHIGA.— Experimentelle Studien über die kakke.— Mittheilung. Centralbl. f. Bakteriolog. Leipzig 1912.

— Ein épidémieartiger Kakke Ausbruch in einem Gefangnis in Korea ; ein Beitrag zur Entstehung des Kakke. Archiv. fur Schiffs u-Trop. Hyg. Leipzig 1922 522-526.

- SIETE. — Casos de béribéri importados en Puerto Rico. — Bol. Ass. med. de Puerto-Rico. San Juan. P. R. 1907.
- SILVADO. — O béribéri na marinha militar do Brasil. — Trib. méd. Rio de Janeiro 1907 XIII 2.
- SIMPSON et EDIE. — On the relation of the organic phosphorus content of various diets to diseases of nutrition particularly béribéri. — Ann. Trop. M. et Parasit. Liverpool 1911.
- SOREL. — Épidémie de Ber à la côte d'Ivoire. — Soc. de Pathol. Exot. 1910.
- SPYRIDOS. — On béribéri.
- STOTT. — A contribution to the study of the aetiology of béribéri. — J. Roy. Army. Med. corps. London 1911-231-240.
- SURVEYOR. — Note on the treatment of béribéri. — Tr. Soc. Trop Med. et Hyg. London. 1911-1912.
- SWANN. — Summary of the littérature on the étiology of béribéri. — N. Orl. M. et Sc. J. 1912-1913.
- TANAKA. — Ein Betrag zur Kenntnis der Entstehungsweise der Herzhypertrophie bei der Beriberikrankheit. — Wien Klin. Wochensch. 1910.
- Zur Frage über die Ursache der Beriberikrankheit Wien. klin. Wochensch. 1910.
- THEZÉ. — Note sur le béribéri à Poulou-Coudor en 1906. Ann. d'Hyg. et de Med. colon. N° I Paris 1910.
- Note sur l'étiologie et le traitement du béribéri. Ann. Hyg. et Med. Colon. Paris 1911 124-129.
- THOMSON. — Treatment of béribéri. — Ann. Trop. M. et Parasit. Liverpool 1912-1913.
- TSUNODU. — Ueber die Veränderungen des Nervensystems bei der Kakkekrankheit (béribéri) in Japan. — Centralbl. für allg. Path. und Pathol. Anat. Iena 1909 XX 337-345.
- TSUSUKI. — Ueber des Wesen der Béribérikrankheit auf Grund meiner épidemiologischen und bacteriologischen Untersuchungen. Archiv. f. Schiff's u-Trop. Hyg. — Leipzig. 1908 375-388.

- TSUSUKI. — Die Behandlung der béribérikrankheit mit Antibériberin. Deutsche Med. Wochenschr.— Leipzig und Berlin 1912.
- Antibériberintherapie der beriberikrankheit.— Beiheft, z, Archiv. f. Schiffs. u. Trop Hyg. Leipzig 1912.
- Le microbe du béribéri. — Archiv. f. Schiffs. u. Trop. Hyg. Leipzig. juillet 1906 tome X. in Presse Médicale 12 7bre 1906.
- UCHERMANN. — Rapport de comité du béribéri. — Christiana ; in Semaine Médicale 17 7bre 1902.
- Sur les prétendus rapports du béribéri et du paludisme 6^e Congrès de Med. Internat. Toulouse 1912.
- On béribéri.— Norsk. Mag. f. Løeger. Kristiana 1907..
- VANDERMISSEN. — Contribution à l'étude du béribéri nautique. — Archiv. Med. belges. Bruxelles 1909 4^{se} XXXIII. 164-197.
- VERRALL. — Long incubation in béribéri. Bristish Med. Jour. London 443.
- VERNON L. ANDREWS. — Béribéri infantile. The Philippine Jour of science Trop. Med. tome 7 N^o 2 Avril 1912.
- VILLETTE. — Contribution à l'étude du béribéri d'après l'épidémie de Poulo-Condor en 1883-1884. — Thèse de Lille 1886.
- VODERMANN. — Rapports entre l'influence de l'alimentation par différentes espèces de riz et le nombre de cas de béribéri observés dans les prisons de Java et de Madura. in Semaine Médicale 1898 p. 30.
- WEIR. — The etiology of béribéri.— British Med. Journ. London 1909 i 1120.
- WELMAN. — Investigation of Louisiana rice with reference to the etiology of béribéri. — N. Orl. M. et Sc. Jour. 1912-1913. 191-196.
- WIELANDE. — Beitrage zur aetiologie der béribéri Analytische Untersuchungen über den Phos-

- phorgehalt von Ernährung Kranken Tieren
Archiv. f.experim. Pathol. und Pharmak. Leipzig
1912.
- WOODBURY. — Report of a case of acute pernicious
béribéri in a White man. — Month. Cycl. M.
Bull. Philad. 1909 ü 305-307.
- WEAFTEZ. — Acute malarial œdema : béribéri. — Pract.
Med. Delhi 1907.
- WRIGHT (HAMILTON). — Béribéri. — A restamente and
reply to tome cuticism. The journal of tropical
médecine London 15 Août 1906.
- Béribéri. — Some clinical cases and their
bacteriology. British. Med. Jour. London 1906 ü
1563-1569.
- YAMAGUCHI. — Zentralskotom bei béribéri kakke. —
Klinische Monatsblätter für Augenh. Stuttgard
Mai 1909 517-520 ; in Semaine Médicale 8 7bre
1909.
-

